

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914 — N° 11

DE LA
MÉNINGITE SÉREUSE
CIRCONSCRITE
DE LA CORTICALITÉ CÉRÉBRALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Novembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile BACHELIER

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

Né le 27 Juin 1888, à Saint-Didier-la-Séauve (Haute-Loire)



A. MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1913

DE LA

MÉNINGITE SÉREUSE

CIRCONSCRITE DE LA CORTICALITÉ CÉRÉBRALE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914 — N° 11

DE LA
MÉNINGITE SÉREUSE
CIRCONSCRITE
DE LA CORTICALITÉ CÉRÉBRALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Novembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile BACHELIER

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

Né le 27 Juin 1888, à Saint-Didier-la-Séauve (Haute-Loire)



A. MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYON.
COURMONT (J.) ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE,
PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD.
Clinique ophtalmologique		X.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		X.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Physique médicale		LEPINE (J.).
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie		POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ.
Anatomie		MOREL.
Anatomie générale et Histologie		MOREAU.
Physiologie		GUIART.
Pathologie interne		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		RENAUT.
Anatomie pathologique		MORAT.
Médecine opératoire		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée		LESEUR.
Médecine légale		PAVIOT.
Hygiène		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		COURMONT (P.).
Pharmacologie		ETIENNE MARTIN.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et Médecine professionnelle	X...,	—

AGRÉGÉS

MM. BARRAL.	MM. LATARJET.	MM. MOURIQUAND.	MM. FROMENT.
COMMANDEUR.	BRETIN.	ARLOING (F.).	THEVENOT (L.).
NEVEU-LEMAIRE.	LERICHE.	GUILLEMARD.	PIERY.
LAROYENNE.	THEVENOT (L.).	POLICARD.	COTTE.
VORON.	TAVERNIER.	GARIN.	DUROUX.
NOGIER.	CADE.	SAVY.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. ROQUE, Président; M. PIC, Assesseur;

MM. SAVY et FROMENT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE
MA PETITE SOEUR

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SOEURS

A RAYMOND BERTHON, A LOUIS DEMARS

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR GERMAIN ROQUE
Professeur de Clinique Médicale à l'Hôtel-Dieu

J'adresse, avec l'hommage de mes sentiments respectueux, mes remerciements pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LERICHE

En reconnaissance de l'extrême amabilité qu'il a toujours eue à mon égard. Il m'a donné le sujet de ce travail. Qu'il veuille bien accepter ici l'hommage de ma plus profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CORDIER
Chef de Clinique à la Faculté

Qui m'a constamment guidé par ses précieux conseils au cours de ce travail, j'exprime ici ma vive reconnaissance.

INTRODUCTION

La connaissance des méningites circonscrites est de date relativement récente. Les premiers travaux parus à ce sujet sont ceux de Quincke et de Bonninghaus. En France, ce furent MM. Raymond et Claude, qui, par un article très documenté, publié en 1909, attirèrent l'attention sur cette maladie. Deux ans après, M. Claude publiait un nouveau cas de méningite enkystée, et le faisait suivre d'une étude critique à laquelle nous avons beaucoup emprunté au cours de notre travail. Quelques mois plus tard, M. Wendel était chargé d'un rapport sur ce sujet, au Congrès de la Société Allemande de Chirurgie en 1912, et la lecture de son rapport soulevait une discussion fort intéressante. Enfin, en 1913, le docteur Zesas, de Bâle, publiait une revue générale de cette affection, et la faisait suivre de considérations originales sur l'étiologie et le traitement.

Ainsi qu'on peut s'en rendre compte par l'étude de ces différents travaux, ces méningites sont presque toujours séreuses. Le liquide exsudé est quelquefois un peu louche, il n'est jamais franchement purulent. De même, il peut contenir quelques globules sanguins, sans jamais toutefois être vraiment hémorragique.

D'autre part, à l'origine du plus grand nombre de cas publiés jusqu'ici, on trouve une infection de voisinage : des otites, des sinusites, des inflammations de l'orbite précèdent souvent ces méningites localisées. On a cependant décrit, au niveau des méninges spinales, des lésions analogues pour lesquelles une pareille étiologie ne pouvait être invoquée, et dont la cause était, dès lors, beaucoup moins nette (Spiller; Krause; Mendel et Adler). Enfin, au niveau de la corticalité cérébrale, on a pu, mais encore plus rarement, observer aussi des collections de sérosité enkystées sous l'arachnoïde, et dont l'origine était de même très obscure.

Sans éliminer d'emblée les cas de méningites séreuses circonscrites de la corticalité cérébrale consécutives à un processus infectieux évoluant dans leur voisinage, — car ces cas pourront nous servir à compléter les données que nous possédons sur la pathogénie de cette affection — nous avons voulu cependant limiter plus spécialement notre sujet à l'étude de celles dont la cause est plus obscure et plus lointaine, car le diagnostic en comporte plus de difficulté, elles sont, le plus souvent, méconnues, et le traitement chirurgical est, pour elles, indispensable.

Au surplus, cinq faits surtout vont nous occuper au cours de ce travail sur les méningites séreuses enkystées de la corticalité cérébrale :

1° Leur connaissance incomplète les a souvent fait étiqueter sous les noms les plus divers : kystes du cerveau, œdème des méninges, etc.

2° Elles sont *circonscrites* par des adhérences inflammatoires, très serrées et très solides, qui nous montrent

que la méninge peut réagir comme la plèvre ou comme le péritoine contre une cause d'irritation locale.

3° Elles sont *séreuses*, c'est-à-dire, d'abord que le liquide isolé dans les cloisons inflammatoires qui l'enkystent est constitué par une sérosité claire, analogue au liquide céphalo-rachidien; c'est-à-dire, ensuite, qu'elles sont l'expression d'une réaction de la leptoméninge contre une irritation localisée (Ströbe). Car, on sait, depuis les travaux de Quincke et de Bonninghaus, que la méningite ne se traduit pas toujours par une sécrétion purulente, mais qu'elle peut aussi se manifester par une simple exsudation séreuse. Avant les auteurs allemands, Grisolle avait, le premier, donné cette notion, qu'il avait appuyée par la publication de dix cas de pneumonie avec phénomènes cérébraux, dans lesquels on ne trouva à l'autopsie qu'un fort épanchement de liquide incolore, soit dans les ventricules, soit au niveau de la méninge molle.

4° Elles sont de *cause* indéterminée. Rien, à leur voisinage, ne peut expliquer, soit une réaction méningée, soit la limitation de cette réaction.

5° Enfin, leur localisation corticale donne lieu à des symptômes ou à des syndromes, qui expriment tantôt la participation de la méninge, tantôt la participation de l'encéphale, au processus morbide.

Le premier et le deuxième point feront l'objet de notre chapitre d'anatomie pathologique.

Le troisième et le quatrième seront éclaircis par notre chapitre d'étiologie et de pathogénie.

Le cinquième enfin, sera développé dans notre chapitre sur la symptomatologie et le diagnostic.

Mais, dès le début, nous citerons les observations qui ont été publiées à ce sujet. Nous commencerons d'abord par celle qui nous est personnelle et qui est vraiment typique, bien qu'il lui manque forcément l'examen histologique des lésions, puisque nous avons eu à enregistrer la guérison opératoire de notre malade.

Nous résumerons ensuite celles qui ont déjà été publiées. Au premier rang de celles-ci, nous transcrivons les plus claires, les plus complètes, les moins douteuses. Puis, nous relaterons les observations où la méningite circonscrite est due à une lésion de voisinage, et présente, par conséquent, un moindre intérêt tant au point de vue du diagnostic qu'à celui du traitement. Enfin, nous terminerons par quelques observations qui pourraient être contestées, mais qui nous ont paru cependant se rapprocher singulièrement de notre sujet, malgré que nous n'en ayons pas eu la pleine et éclatante confirmation.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle, inédite)

MM. ROQUE, LERICHE et CORDIER

Le 16 juillet 1913, M. B., âgé de 16 ans, exerçant la profession de cardeur, est amené dans le service de M. le professeur Roque, à l'Hôtel-Dieu, « pour une chute sur la tête (balançoires) datant d'une dizaine de jours ».

1° *Antécédents héréditaires et collatéraux.* — Père, 42 ans, bien portant. Mère, 38 ans, a toujours eu une bonne santé ; on ne relève dans ses antécédents qu'une bronchite à l'âge de 7 ans environ, et quelques angines légères entre 15 et 20 ans. Pas de céphalées nocturnes ; pas de fausses couches ; rien qui puisse faire songer à la syphilis ni à la tuberculose. Elle a, d'un second lit, une petite fille, âgée de 21 mois, qui n'a jamais été malade.

2° *Antécédents personnels.* — Nourri au biberon, il a eu ses premières dents vers 10 mois et n'a fait ses premiers pas qu'à 16 mois.

Vers un an, rougeole. Légère surdité remontant à plusieurs années. Pas d'otite, pas d'adénites, pas de croûtes de lait. Jamais de convulsions de l'enfance. Pas d'incontinence nocturne d'urines. Il a, en somme, toujours eu une bonne santé. Ses différentes fonctions s'accomplissaient normalement. Il ne buvait jamais et ne fumait pas. Sa mère nous dit qu'il était « assez intelligent et travailleur », mais des amis nous mettent en garde contre les exagérations maternelles. D'autre part, l'instituteur nous apprend qu'il avait assez de mémoire, « il lisait couramment, apprenait ses leçons, récitait des petites fables », mais, par contre, il était incapable d'une attention

quelque peu soutenue. « Sa parole était profonde, bredouillante souvent, monotone, malgré les observations du maître ; on n'a jamais pu lui faire scander sa lecture. » Enfin, il était brutal à l'égard de ses camarades. Avec cela, il accomplissait facilement et de plein gré, les travaux manuels. Son instituteur conclut en disant que, « à l'école, les maîtres l'ont toujours pris pour un enfant un peu anormal ».

L'hiver dernier, l'enfant, qui était cardeur dans un atelier rempli de poussières, est atteint d'une bronchite qui le fait tousser fort longtemps. Vers la même époque, ses parents notent chez lui un ensemble de symptômes qui frappent leur attention. Ce sont d'abord des troubles de caractère. Il devient entêté et triste ; on le voit parfois pleurer. Il répète qu'il s'ennuie à l'atelier, que son travail est trop sale, qu'il veut venir à Lyon. Il devient alors quelque peu paresseux. Son sommeil est prolongé et profond. Malgré cette dépression, il n'a cependant jamais eu d'idées de suicide. A cela, viennent s'ajouter des céphalées (il n'avait jusqu'alors jamais eu mal à la tête) qui ne sont pas très violentes, mais se reproduisent fréquemment. De plus, sans avoir remarqué que son *bras droit* devenait plus maladroit ou plus faible, il se plaint souvent d'y ressentir des sortes de crampes douloureuses qui siègent au niveau des muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, et qui l'obligent à faire des mouvements alternatifs de flexion et d'extension pour les faire cesser. Ces contractures se produisent surtout quand il est au repos, à la fin de la journée. Elles ne s'accompagnent ni de crises convulsives, ni d'épilepsie jacksonnienne.

Enfin, tandis que le jeu des balançoires ne le fatiguait pas les années précédentes, au mois de juin, à la suite d'un « tour » qu'il y avait fait plus de deux heures après le repas, il a quelques vertiges et un vomissement fort pénible. En dehors de cette circonstance il n'a d'ailleurs jamais accusé de pareils troubles.

Nolons, pour terminer, qu'il eut une fluxion dentaire trois semaines environ avant l'accident.

3° *Affection actuelle.* — Le dimanche 6 juillet 1913, vers 4 heures du soir, il monte avec un camarade dans une balançoire. Dès le début, raconta-t-il dans la suite, il avait ressenti un léger malaise. Cela ne l'empêche pourtant pas de s'élan- cer, debout, aussi haut que possible. Devant une telle impru- dence, le forain, propriétaire du jeu, met une planche sous la balançoire pour en arrêter l'élan. Le choc fait perdre l'équi- libre à l'enfant, qui tombe de côté, reste accroché à la ban- quette et enfin est projeté sur le sol où vient frapper la tête. On le relève sans connaissance, présentant autour du front et de l'occiput plusieurs plaies contuses, et dans un état de pro- fonde commotion cérébrale. Après deux heures de soins, qui ne peuvent le ranimer, on le transporte chez lui. Il est insen- sible à toutes sortes d'excitations et ne peut ouvrir les yeux. Il garde une immobilité complète.

Le 7 juillet, il entr'ouvre les paupières, mais les referme aussitôt. Il a ainsi quelques clignotements pendant la jour- née. Il vomit, avec de grandes nausées, une certaine quantité de sang. On aperçoit une large ecchymose derrière l'oreille gauche : on applique des sangsues au niveau de cette région.

Le 8 juillet, il s'agité davantage. Il se plaint de souffrir beaucoup de la tête, mais il ne peut localiser la douleur maxima. Le médecin note une hémiparésie droite; il n'y a d'ail- leurs pas de phénomènes convulsifs. Il parle longuement à sa mère et ne paraît pas avoir déliré.

Pendant quatre jours, son état reste stationnaire. Il a de la rétention d'urines alternant avec de l'incontinence. Il est cons- tipé et ne se présente à la selle que si on lui donne un lave- ment. Parfois, il essaie bien de se lever ou de se mettre en position genu-pectorale, mais il ne peut rester assis dans son lit. Il se plaint toujours d'une céphalée intense qui s'accom- pagne d'un peu de photophobie : il ferme les yeux devant la lumière et demande qu'on lui fasse de l'obscurité.

Mais, bientôt, son état subit une aggravation progressive. Cette rémission n'a été que passagère. Maintenant, il gémit sans cesse, et pousse un cri, ou plutôt une plainte monotone

« maman ! », qu'il n'arrête pas toujours lorsque sa mère est près de lui et lui répond. Il ne dit rien aux questions qu'on lui pose. Il délire même un peu. C'est ainsi qu'il demande à manger et à boire tout ce à quoi il songe.

Il a souvent de faux besoins d'uriner, qui s'accompagnent de rétention et d'incontinence alternantes d'urines.

Son sommeil est court, agité, entrecoupé de plaintes. — Il semble parfois ne pas reconnaître sa mère ni les personnes qui l'entourent.

Devant cet état de plus en plus alarmant, on se décide enfin à l'amener à l'Hôtel-Dieu, où il est admis, le 16 juillet, dans la clinique de M. le professeur Roque.

4° *A l'entrée*, il est examiné par M. Cordier, chef de clinique, qui a bien voulu nous communiquer les résultats de son observation personnelle. Nous allons donc simplement les transcrire :

Etat général. — C'est un adolescent bien musclé et assez bien proportionné, bien que la tête semble un peu grosse pour le reste du corps. Il ne présente ni ecchymoses, ni cicatrices bien visibles; à peine un peu d'empâtement diffus au niveau de la région mastoïdienne gauche.

La respiration est un peu accélérée (22 à la minute), le pouls est à 80-90, la température à 38°.

Il n'y a pas de cyanose et on ne retire aucun stigmate de tuberculose externe (ganglionnaire ou osseuse).

L'interrogatoire est négatif, car le malade ne répond à aucune excitation psychique ou auditive; les excitations lumineuses amènent, lorsqu'elles sont fortes, de l'occlusion forcée des paupières et de la déviation de la tête; mais sans systématisation.

Les excitations sensitives cutanées, musculaires et osseuses, doivent être assez violentes pour amener, dans le cas de piqure par exemple, une réaction qui reste toujours lente, telle que la rétraction du membre. Par contre, il pousse de façon presque continue le cri unique de « maman », qu'il répète avec

plus de fréquence à propos de chaque excitation sensorielle ou sensitive.

Il s'agit donc plus d'un état de torpeur que de coma vigil. Mais l'obnubilation intellectuelle est complète.

Les signes méningés sont incomplets : la position en chien de fusil est constante et le malade s'y remet lorsque l'on la modifie; la raideur musculaire est généralisée avec maximum au niveau des muscles de la nuque et des lombes (le signe de Kernig est positif); il n'y a que peu de contracture au niveau des membres; les mouvements passifs d'extension sont tous douloureux; le signe de Babinski est net des deux côtés; le signe de flexion de l'avant-pied de P. Marie n'est net qu'à droite, ainsi que le signe de Néri à l'état d'ébauche.

Les autres signes méningés sont peu marqués; il n'y a pas de hoquet, pas de vomissements; l'abdomen est normalement tendu et non pas en bateau, sans météorisme; il ne semble pas y avoir de constipation (et d'ailleurs il y a eu pertes alvines) avec double incontinence des matières et des urines.

Œil. — La musculature oculaire extrinsèque n'est pas touchée; il y a de la photophobie; le réflexe lumineux semble intact; il n'y a pas d'inégalité pupillaire, mais peut-être un peu de mydriase bilatérale; le réflexe à l'accommodation ne peut être recherché; il n'y a pas de nystagmus.

L'examen du fond de l'œil est négatif : pas d'hémorragies, pas de signes de papillite.

Hémiplégie. — Peut-être y a-t-il, en outre, une hémiplégie droite; la parente peu intelligente qui amène le patient ne peut nous renseigner sur son origine; il y a un peu plus de raideur musculaire dans les membres du côté droit et de l'exagération certaine des réflexes tendineux; le signe de P. Marie est unilatéral, ainsi que nous l'avons déjà dit.

Au point de vue sensitif, on pourrait observer que les réflexes de défense sont moins nets à la figure du côté droit, et l'hypoesthésie semble s'étendre aux masses musculaires.

A la face, il y a une asymétrie avec aplatissement du massif facial, affaissement des plis nasogéniens et buccaux,

et léger ptosis. L'effacement des plis du front est difficile à observer étant donnée la torpeur du sujet.

Aucun signe cérébelleux apparent (malgré la difficulté à les rechercher), mais la position en chien de fusil est acceptée des deux côtés; il n'y a pas de catalepsie; enfin, les mouvements de giration imprimés au lit ne déterminent ni cri, ni vomissement, ni nausée, ni apparence de vertige.

Il ne semble pas y avoir d'*otite moyenne* ou de mastoïdite. D'ailleurs, un examen d'oreilles pratiqué le même soir est négatif. Donc, pas de signes d'abcès cérébelleux.

Les organes viscéraux n'offrent rien à considérer; rythme cardiaque normal; poumons normaux. Les urines retirées par cathétérisme ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Pas d'escarres.

On fait sur-le-champ une ponction lombaire, dont on trouvera les résultats synthétisés plus loin.

Dans la soirée qui suivit son entrée, le malade présenta des phénomènes d'excitation cérébrale : cris répétés, mouvements violents, mais non convulsifs, essais de se lever et de courir.

Le *diagnostic porté* fut alors le suivant : hémorragie méningée traumatique : hématome créant par compression une hémiparésie droite.

Et l'on fit passer le malade dans le service de chirurgie du docteur Leriche.

5° *Intervention opératoire* : le 19 juillet. — M. le professeur agrégé Leriche a bien voulu nous communiquer le résumé de son intervention : « Je fis tout d'abord un volet ostéo-cutané, ayant pour centre le bas de la région rolandique gauche, puisque, d'après les signes cliniques, c'est là que devait siéger la lésion. Je pratiquai donc cinq orifices, au moyen de la fraise, et je les unis ensuite au ciseau. Je pus alors détacher le volet osseux, et le plaçai aseptiquement sur une compresse pendant toute la durée de l'intervention. La dure-mère était immobile, saillante et tendue dans toute la largeur du volet. Audessous d'elle, je percevais une masse mollassse qui me donna

l'impression d'un caillot. Pour l'évacuer, je fis une large incision transversale de la dure-mère : à ce moment, le champ opératoire fut inondé par un flot de liquide céphalo-rachidien, dont j'évalue la quantité au contenu d'un verre à bordeaux. Ce liquide était parfaitement clair, limpide et transparent. Il cessa bientôt de couler.

« Au-dessous, entre les lèvres de la dure-mère incisée, j'aperçus le cerveau, déprimé en cuvette, et formant un creux pouvant avoir un centimètre et demi de profondeur, non animé de battements. Il ne revint d'ailleurs pas sur lui-même et ne reprit pas sa forme normale. Au delà des limites du volet, quelques adhérences circonscrivaient cette dépression, et même, en un point du carrefour vasculaire (les veines de cette région étaient singulièrement dilatées), je vis nettement une ou deux traînées blanchâtres d'arachnoïdite.

Voulant savoir s'il n'y avait rien d'intracérébral (tumeur, hydrocéphalie interne), je ponctionnai à plusieurs reprises le cerveau, mais le résultat fut toujours négatif. Je suturai donc la dure-mère; je réappliquai le volet, sans établir de drainage, et je terminai par une suture périostique et cutanée. »

6° Les *suites opératoires* furent simples. La température fit bien, le soir, une ascension à 39°, mais le lendemain elle descendait déjà à 38°3 le matin et 38°6 le soir, pour aboutir, le second jour, à 37°9. Puis elle resta normale, n'atteignant qu'une fois 37°8 et restant par la suite toujours inférieure à ce chiffre.

L'état du malade, cependant, restait stationnaire jusqu'au quatrième jour. Il était toujours plongé dans un coma incomplet, entrecoupé parfois de crises d'agitation assez violentes pour qu'on ait dû l'attacher. Il poussait aussi, par instants, des gromements inarticulés.

Le quatrième jour, il a une certaine tendance à prononcer des mots intelligibles; d'autre part, son agitation a notablement diminué. Il est plus calme et semble quelquefois s'intéresser vaguement à ce qui l'entoure. Une ponction lombaire, pratiquée alors, donna issue à un liquide clair, sous tension,

sans éléments figurés. (Nous donnons à la fin de l'observation le résultat de tous les examens de laboratoire.)

Le 27 juillet, on note une amélioration progressive dans l'état du patient. Le malade parle clairement; il répond aux questions qu'on lui pose : en un mot, à dater de ce jour, la conscience et la mémoire lui reviennent assez rapidement.

Enfin, quinze jours après l'intervention, le malade pouvait se lever, marcher, parler, sans aucune difficulté. On le renvoya donc dans la clinique de M. le professeur Roque où M. Cordier, chef de clinique, put achever l'observation qu'il voulut bien nous communiquer et dont nous allons continuer la transcription.

Retour dans la clinique de M. Roque. — « Pendant son séjour dans le service du docteur Leriche, nous examinâmes à plusieurs reprises l'enfant et nous assistions au réveil de son intelligence : son premier acte fut de prononcer des mots peu intelligibles; mais, le cinquième jour après son opération, il s'empara d'un journal, et se plongea dans sa lecture, ou simplement dans sa contemplation, car il semblait fort peu comprendre ce qui passait sous ses yeux. En peu de jours, il retrouva tout son vocabulaire usuel et sans à-coups, sans surprise.

« Lorsqu'il revint dans le service médical, il était, après vingt jours, capable de s'exprimer. Mais sa voix, son langage, sa mimique, son psychisme conservaient des caractères anormaux, difficiles à éclaircir.

« La voix est basse, un peu rauque, monotone, dans toute la force du terme, c'est-à-dire qu'elle ne semble comporter aucune modulation, on s'en aperçoit mieux encore dans le chant, où, pour la plus simple mélodie, l'enfant ne fait que prononcer les paroles sur un seul ton, sans moduler, sans même chanter des notes fausses. L'émission est, par ailleurs, tantôt explosive, tantôt bredouillée, mais il n'y a ni répétition de mots ou de syllabes, ni achoppement, ni substitution de termes. Bref, aucun trouble dans la sphère du langage proprement dit.

« Quant aux idées conçues ou exprimées par l'enfant, elles

sont simplement celles d'un attardé, d'un adolescent peu développé, et il s'y joint un peu de confiance en soi-même et de suffisance qui touche à la mauvaise humeur lorsqu'on le froisse.

« Nous avons cherché à analyser d'abord ces symptômes, pensant d'abord qu'ils s'étaient développés à la suite du traumatisme et sous son influence, mais nous avons pu vérifier, grâce à la lettre de son ancien instituteur, que c'était déjà depuis longtemps qu'il offrait des troubles intellectuels d'enfant attardé.

« C'est tout au plus si la boulimie s'était accentuée ces derniers temps et si la brutalité de la quinzième année s'était un peu estompée.

« Mais il est très probable que ces troubles de l'intellect se sont accentués depuis sa sortie de l'école; en effet, dans sa dernière classe, sans être studieux, ni avisé, il restait capable d'efforts de mémoire, qu'il ne peut plus fournir maintenant (fable ou dates à réciter). Il mettait, paraît-il, à répondre, une complaisance qu'il a perdue. Enfin, sa voracité, sa gloutonnerie malade, datent d'un peu moins d'un an. On peut encore citer des tentatives de fugues (hors de l'hôpital) qui semblent avoir eu des antécédents chez ses derniers patrons.

« Cet enfant restera un attardé, un *minus habens*; plus tard, à l'âge d'homme, ce sera à coup sûr un individu à responsabilité atténuée. Mais le traumatisme, si jamais il est eu cause, n'aura eu qu'une action adjuvante et l'accident n'aura été qu'un épiphénomène.

« Les phénomènes inflammatoires, livrés à eux-mêmes, auraient sans doute évolué spontanément vers une hémiplegie ou des crises convulsives.

« La chute, faite par hasard d'un lieu élevé et qui a permis de croire à une fracture du crâne, n'a fait que précipiter le diagnostic et le traitement. »

Le malade, qui était devenu insupportable, a dû être renvoyé de la clinique, dans un état d'ailleurs fort satisfaisant. Il jouait aux cartes avec ses camarades, ou faisait encore avec

eux d'interminables parties de dames dans lesquelles il se montrait capable d'assez d'attention et d'assez de réflexion pour qu'on ait pu l'accuser de tricher quelquefois.

Cette attention était, toutefois, bien moins soutenue dès qu'on essayait de la fixer sur des idées quelque peu abstraites, ou qui lui semblaient moins intéressantes. Il était, par exemple, impossible de lui faire réciter correctement l'alphabet : de même, lorsqu'il l'écrivait, il faisait toujours les mêmes fautes, malgré, cependant, les efforts qu'il multipliait, comptant et recomptant ses lettres. C'est ainsi que, le 21 août 1913, il transcrivit seulement :

a, b, c, d, f, g, h, k, l, m, n, o, p, r, s, t, v.

Je lui demandai son nom et son adresse, qui contiennent certaines des lettres absentes de son alphabet précédent, en particulier : *e, i, u*. Il me les donna correctement, mais j'eus beau lui demander, après cela, de m'écrire encore l'alphabet, il continua ses omissions précédentes, sauf pourtant qu'il écrivit, à la suite des lettres déjà indiquées, *z* et *y*.

Le 25 août, il écrivait encore son alphabet de la façon suivante :

a, b, c, d, f, g, h, k, l, m, n, o, p, r, s, t, v, y, z.

Le 1^{er} septembre, sur ma demande, il me montra les progrès qu'il avait réalisés en me donnant un papier sur lequel se trouvaient les lettres suivantes :

a, b, c, d, f, g, h, k, l, m, n, o, p, r, s, t, v, y, z, e, i, u.

Toutefois, il était alors capable de composer des lettres et des cartes qu'il envoyait à sa famille. Il y avait bien une certaine incohérence, un manque de suite dans les idées, mais c'était peut-être là plus le signe d'une instruction oubliée que celui d'une intelligence encore réduite sous l'influence de l'affection dont il n'était pas encore bien guéri. Une amie de sa famille nous disait, en effet, qu'elle ne l'avait jamais connu plus ouvert ni plus brillant.

A la même époque, nous pouvions remarquer chez lui un retour progressif de la force dans ses deux bras, surtout dans

le bras droit. Tout d'abord, il n'amenait au dynamomètre que B. D. = 7 kilos; B. G. = 13 kilos. Puis, par degrés, il arriva à B. D. = 15 kilos; B. G. = 25 kilos.

Cependant, sa parésie faciale restait toujours aussi accusée. A son départ, comme aussitôt après l'opération, la commissure labiale droite était affaissée et un peu entr'ouverte au repos (il n'éprouvait pourtant aucune gêne à siffler, ni à souffler) et son front se plissait toujours plus dans sa moitié droite que dans sa moitié gauche, ce qui était assez paradoxal.

6° *Examens de laboratoire.* — Afin de ne pas interrompre le récit clinique de l'affection, du traitement opératoire et des résultats de l'intervention, nous avons groupé ici, à la fin de l'observation, toutes les réponses qui furent données par les laboratoires de la Faculté aux divers examens que nous leur avions demandés.

Ponctions lombaires. — Il y en a eu quatre : la première a été faite à l'entrée; la seconde, le lendemain; la troisième, en chirurgie, et, enfin, la dernière, le 29 août 1913.

Les trois premières ont donné un liquide sous pression modérée, et toujours clair, à peine ambré. Le culot était net : l'examen microscopique n'y montrait que peu ou pas d'éléments figurés. La recherche du sang a été négative.

M. Boulud, chef de laboratoire à la clinique de M. Roque, a bien voulu y rechercher l'hémoglobine et ses dérivés, mais sans aucun succès. De même, si l'on a trouvé des traces d'urobiline dans la première ponction, — traces devenues encore bien plus légères dans les deux suivantes, — par contre, il a été impossible d'y mettre en évidence le xanthochrome.

En résumé, le résultat des examens pratiqués sur le liquide extrait par les trois premières rachicentèses ne permet pas d'éliminer absolument tout processus hémorragique, car on a cité des observations où la disparition de l'hémoglobine se faisait en un septenaire, dans le liquide céphalo-rachidien. Toutefois, il s'agissait alors de petites hémorragies, et comme, malgré cela, le liquide restait bien plus coloré et contenait de l'urobiline en quantité bien plus forte, on est autorisé à croire

que ce processus hémorragique, possible mais non démontré, n'a certainement pas été très important.

D'autre part, l'inoculation au cobaye du liquide céphalo-rachidien recueilli dans les premières ponctions a été négative. Nous noterons, en passant, que ce résultat est normal, même s'il s'agit de tuberculose inflammatoire, pour deux raisons : d'abord ce n'est pas le liquide enkysté qui a été inoculé, ensuite rarement les inoculations au cobaye ont été positives au cours des manifestations de la tuberculose inflammatoire.

Enfin, la dernière ponction lombaire, pratiquée le 29 août 1913, a donné issue à un liquide parfaitement normal. Il n'y avait aucune hypertension; la limpidité en était parfaite; on n'a pas pu y déceler ni albumine, ni hémoglobine, ni urobiline, ni xanthochrome, et l'examen microscopique n'a pas permis de retrouver des éléments figurés (leucocytes ni hématies).

Le *séro-diagnostic* tuberculeux a été positif. C'est M. Dufourt, chef du laboratoire de bactériologie, qui a bien voulu s'en charger et il nous a répondu que l'agglutination avait été *très positive* à +5, +10 et même +18. Ce résultat confirme donc bien notre hypothèse sur l'origine tuberculeuse de l'affection, puisque le malade n'était porteur d'aucune tare, d'aucune lésion qui puisse être suspectée à ce point de vue, et que, d'autre part, la tuberculose inflammatoire (Claude. Poncet et Leriche) suffit certainement à expliquer ce processus.

L'*examen ophtalmologique* a été pratiqué deux fois. A l'entrée, c'est M. Cordier, chef de clinique, qui a bien voulu s'en charger, et nous avons déjà signalé qu'il n'avait pas observé de traces d'hémorragie ni de papillite.

De même, le second examen, qui fut pratiqué le 20 août, à la clinique ophtalmologique de M. le professeur Rollet, ne révéla pas d'œdème papillaire ni de névrite optique. Les papilles étaient un peu rouges, mais on sait que cela est la règle chez les hyperopes, et M. B. avait une hypermétropie égale à 2 dioptries. Les veines du fond de l'œil apparaissent

peut-être un peu dilatées, mais cette dilatation n'est pas assez accentuée pour être pathologique.

L'*examen de la vision* nous montre qu'elle est réduite à un tiers sans correction, aussi bien pour l'œil droit que pour l'œil gauche. Il est vrai qu'à ce moment, le malade s'impacient, il a faim et il ne se prête plus à ce qu'on lui demande.

L'*examen du champ visuel* montre qu'il n'y a ni scotome, ni rétrécissement. Ces deux derniers examens ont eu lieu également le 20 août 1913.

L'*examen des oreilles* est négatif. M. B. ne présente, à ce niveau, aucune anomalie.

L'*examen radioscopique* de ses différents organes les montre parfaitement sains.

OBSERVATION II (résumée)

RAYMOND et CLAUDE

1° *Partie clinique.* — Le 19 novembre 1908, on amène, à la clinique de la Salpêtrière, un homme de 38 ans, plongé dans un état de torpeur voisin du coma. C'est un jardinier-cultivateur. En janvier, il a présenté une affection fébrile mal déterminée, s'accompagnant de douleurs articulaires, et suivie de céphalée et d'adynamie croissantes. Cet état d'affaiblissement, qui le force à rester alité, se prolonge plusieurs mois, au cours desquels on constate de nouveaux phénomènes morbides : diplopie intermittente, crises de somnolence et de torpeur accompagnées de mouvements convulsifs épileptiformes, de trismus et de mâchonnement. Ces crises augmentent de fréquence en octobre, en même temps que la céphalée et la torpeur deviennent plus persistantes et plus prolongées. Notons que les accès convulsifs siègent à *droite*.

A l'entrée, le malade est très abattu; il répond cependant aux questions qui lui sont posées et il exécute quelques mou-

vements volontaires. Le même jour, il prend une petite crise épileptiforme généralisée, avec grincements des dents et trismus.

Les jours suivants, il demeure plongé dans une torpeur presque constante, avec cependant quelques rémissions. Il garde une immobilité complète durant des heures entières et reste ainsi tantôt allongé, tantôt couché en chien de fusil. Les réponses aux questions qu'on lui pose sont, le plus souvent, monosyllabiques. Sa voix, parfois éteinte, est, d'autres fois, assez forte. Sa parole devient toutefois bientôt inintelligible.

Mais ce qui, chez lui, attire aussitôt l'attention, c'est une série de mouvements cloniques, se produisant suivant un rythme régulier de 60 à 80 fois par minute, intéressant plusieurs groupes de muscles, siégeant d'abord à la face, mais avec tendance à l'extension du côté du membre supérieur droit, et ne s'arrêtant que pendant le sommeil. Les muscles qui semblent participer à ces mouvements involontaires semblent être tout particulièrement les muscles de la mastication, les muscles de la nuque, les muscles sus-hyoïdiens et le peucier. Plus tard, on verra, comme nous l'avons déjà dit, ces contractions envahir le membre supérieur droit, et même le membre supérieur gauche, et porter l'avant-bras en flexion, tandis que le pouce se mettra en abduction et en extension. A la face, ces diverses actions musculaires ont pour résultat de rejeter la tête en arrière et à droite, et de déterminer des mouvements de contracture et de latéralité au niveau du maxillaire inférieur. En même temps, on observe parfois des contractions des muscles de la face, à droite, et surtout des mouvements oculaires qui tendent, semble-t-il, à faire converger les yeux et à les projeter en avant, leur occlusion complète devenant alors impossible. On note aussi de la parésie à droite. Cette parésie est surtout nette à la face : le malade ne peut ni siffler, ni souffler; la salive s'écoule par la commissure labiale; toutefois, l'occlusion des paupières et le plissement du front s'effectuent normalement. D'autre part, le membre supérieur droit est plus parésié que le membre inférieur du même

côté; les mouvements volontaires sont lents; la force est nettement diminuée à droite.

Signalons encore la contracture des muscles de la nuque et de la colonne vertébrale; le malade présente le Kernig.

Il n'y a ni tremblement, ni incoordination.

Les réflexes tendineux sont diminués : cependant, on remarque, au bout d'une dizaine de jours, une exagération des réflexes tendineux à l'avant-bras droit. Le réflexe de l'orteil se fait en flexion; de même, les réflexes abdominaux et crémastériens sont normaux.

La sensibilité générale est bien conservée, ainsi que les sensibilités spéciales. L'ouïe ne présente aucun trouble; la vision n'est pas altérée. Toutefois, nous devons attirer l'attention sur des crises passagères de diplopie, qui doivent s'expliquer par une gêne notable apportée à l'action des muscles de l'œil. Cette gêne, en effet, se manifeste encore par une diminution des mouvements volontaires de latéralité et de convergence du globe oculaire. Il n'y a pas d'inégalité pupillaire; les réactions de la pupille sont normales. L'examen du fond d'œil est négatif. Il n'y a pas d'anesthésie de la cornée.

Rien de particulier aux viscères, sauf de la submatité et de l'obscurité à la base du poumon droit et, au sommet du même poumon, de la diminution du murmure vésiculaire, de l'affaiblissement des vibrations.

Le ventre est rétracté, en bateau. Le malade présente, au début, de la constipation et de la rétention d'urine. On observe le phénomène de la raie méningitique.

L'état général est mauvais et décline rapidement. Le malade est très amaigri, ses muscles sont atrophiés et leur pincement détermine du myœdème.

La température est normale. Le pouls bat régulièrement à 86; son amplitude seule est variable. De même, la respiration présente un rythme normal, mais l'ampliation thoracique est irrégulière.

Dans les jours qui suivent son admission à l'hôpital, le malade, qui accuse toujours une céphalée plus ou moins intense

et parfois des douleurs abdomino-pelviennes, voit son état s'aggraver progressivement.

Bientôt, en effet, le membre supérieur droit semble complètement paralysé, le membre supérieur gauche conservant, au contraire, du moins en partie, sa motilité spontanée. Les mouvements cloniques s'étendent; la contracture s'exagère et gagne le bras; la cuisse gauche même est un jour animée de contractions intermittentes qui, d'ailleurs, ne tardent pas à disparaître. L'affaissement augmente; la torpeur est continue; le malade exhale quelques plaintes. La rétention des urines et des fèces, constatée au début, disparaît. Il n'y a jamais eu de vomissements, ni de gêne à la déglutition. On observe des alternatives de rougeur et de pâleur à la face.

Puis la température s'élève; le pouls monte à 110; il devient mou, dépressible, inégal, arythmique; la respiration est irrégulière; l'état général est très mauvais.

L'examen du sang montre une diminution de la valeur globulaire qui tombe à 0,6. Le nombre des hématies est cependant normal (4.600). Les globules blancs sont augmentés quant au nombre (10.000) et cette leucocytose s'accompagne d'une polynucléose marquée (77 polynucléaires contre 23 mononucléaires et lymphocytes).

Le liquide céphalo-rachidien est normal. Il ne présente pas d'hypertension; on n'y découvre aucun élément figuré; son chimisme est normal; l'ensemencement et l'inoculation en sont négatifs.

2° Partie chirurgicale. — En présence de ces divers symptômes, et devant l'évolution progressive du mal, M. Raymond décide d'intervenir.

Le 16 décembre, M. de Martel pratique une craniectomie dans la région pariéto-temporale gauche; il découvre ainsi la dure-mère qui n'est animée d'aucun battement et qui lui semble soulevée par une collection liquide. Il l'incise et il en voit sortir environ 10 cc. d'un liquide séreux; les battements du cerveau deviennent alors manifestes. Il tamponne et referme la plaie opératoire.

Le réveil du malade, anesthésié au chloroforme, est marqué par quelques mouvements rythmiques qui ne tardent pas à s'arrêter: toutefois la température subit une ascension rapide, le pouls et la respiration diminuent d'amplitude et de force, et le malade succombe le lendemain de l'intervention, dans la soirée.

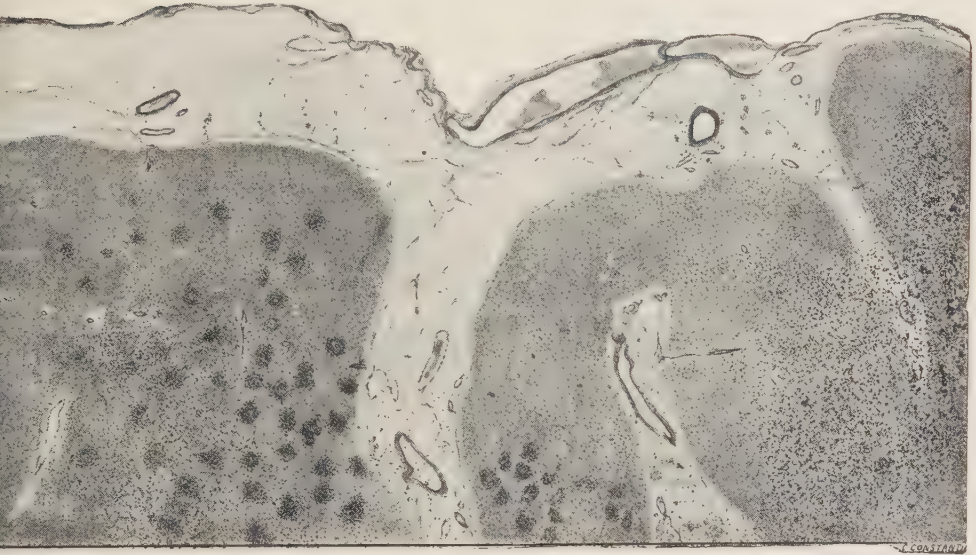


FIG. 1. — Coupe de l'écorce cérébrale dans la région rolandique supérieure. A droite, la méninge apparaît à peu près normale; dans le reste de la figure, les espaces arachnoïdiens sont élargis, représentant la formation kystique en partie revenue sur elle-même. Dans la substance cérébrale, on remarque les petits foyers d'encéphalite miliaire.

3° *Etude anatomo-pathologique.* — A l'autopsie, on trouve, au niveau de la plaie opératoire, un volumineux hématome sus-dure-mérien. La région opérée est congestionnée, mais il n'y a pas de néoformations inflammatoires. Par contre, des filaments fibro-vasculaires unissent la pie-mère à la dure-mère, surtout au niveau du pôle temporal et de la fosse sphénoïdale. La région sylvienne gauche est déprimée. Il n'y a pas de tuberculose méningée, ni de réaction inflammatoire sur

les autres parties du cerveau. Rien aux ventricules; rien aux plexus choroïdes; rien au rocher. Hypophyse volumineuse; foie congestionné; poumons œdématisés aux bases et présentant au sommet droit des cicatrices de lésions tuberculeuses; rien au rein; rien au cœur; rien aux autres organes.

L'étude histologique des méninges et du cerveau va nous fournir de nouveaux renseignements.

a) *Méninges*. — Dans la portion inférieure de la région rolandique et au niveau de la première circonvolution temporale, à gauche, on trouve des tractus cellulo-vasculaires, circonscrivant des espaces sous-arachnoïdiens tantôt distendus, tantôt affaissés et ratatinés, mais revêtant toujours l'aspect d'une poche kystique multicloisonnée (fig. 1). Ces cloisons sont constituées par du tissu fibreux, au sein duquel se trouvent quelques cellules et quelques capillaires. On ne voit aucune trace d'hémorragie méningée ou d'inflammation aiguë. Il semble plutôt qu'on soit en présence d'une arachnoïdite kystique, avec transsudat séreux. Aux confins de ce kyste, la méninge qui reçoit la frontale et la pariétale ascendantes, ainsi que la temporale inférieure, paraît épaissie et est constituée par des lamelles et des fibrilles conjonctives, infiltrées de leucocytes et d'hématies. De même, au fond des sillons et au niveau de l'insula, on distingue des faisceaux conjonctifs sous-arachnoïdiens plus épais, plus denses que normalement, et bourrés de cellules aisément colorables, à noyau ovoïde ou arrondi. Enfin, les petits vaisseaux, augmentés de nombre, sont dilatés et leurs parois sont épaissies.

b) *Cerveau*. — Les lésions siègent au même niveau que celles des méninges (frontale ascendante, pariétale ascendante, première temporale). Elles sont plus accentuées dans le tiers inférieur que dans le tiers moyen de la région rolandique. Elles sont constituées par de petits foyers d'encéphalite, de dimensions inférieures à celles d'un grain de mil, isolés, peu confluent, sauf dans l'insula où l'on se croirait en présence d'une encéphalite diffuse. On les voit surtout dans la partie moyenne de l'écorce, au-dessous de la zone moléculaire, dans

la zone des grandes cellules pyramidales et des cellules polymorphes, d'où ils se prolongent jusque dans la substance blanche (fig. 2).



FIG. 2. — Coupe d'un petit foyer d'encéphalite.

Dans la partie supérieure du foyer se trouve un petit vaisseau épaissi, entouré d'une zone brumaire causée par l'œdème; on remarque l'altération des cellules nerveuses, la multiplication des fibrilles et des cellules névrogliques, qui sont augmentées de volume et dont quelques-unes sont multinucléées.

Ces foyers, parfois indépendants, se sont le plus souvent développés autour d'artérioles et de petits vaisseaux. Les altérations microscopiques que l'on constate sont les suivantes : Les *cellules névrogliques*, proliférées, présentent parfois le type de véritables cellules géantes, à protoplasma vacuolisé et à noyaux multiples aplatis couronnant la périphérie; mais on ne voit à leur voisinage ni bacilles de Koch, ni leucocytes, ni désintégration du tissu nerveux. Les *fibrilles névrogliques*, également plus nombreuses, se groupent autour des vaisseaux pour irradier ensuite dans toutes les directions et pénétrer parfois dans les cellules névrogliques à protoplasma vitreux, difficilement colorable. Il y a donc manifestement une sclérose

névroglique en voie d'évolution. Quant aux *cellules nerveuses*, elles sont déformées, vésiculeuses, ou bien plus ou moins atrophiées, parfois même réduites à leur noyau ou encore complètement détruites. Les *capillaires* ont leur lumière agrandie et dilatée; leur épithélium est tuméfié; ils sont entourés d'un manchon de leucocytes.

Telles sont les lésions que le microscope révèle à l'intérieur des foyers d'encéphalite miliaire circonscrite, lésions qui vont du simple œdème des cellules nerveuses jusqu'à leur disparition, sans toutefois que l'on puisse invoquer le mécanisme de l'ischémie ou de l'hémorragie, sauf peut-être en un point de la première temporale, où l'on distingue autour d'une artériole un foyer de nécrobiose manifeste.

En dehors de ces foyers d'encéphalite, mais auprès d'eux, on trouve des altérations de voisinage qu'il nous faut signaler. C'est d'abord une ébauche de sclérose névroglique corticale, visible surtout dans le réseau d'Exner, qui présente un feutrage fibrillaire très dense et très serré. Mais là, les éléments nobles (fibres et cellules) n'ont subi aucune dégénérescence, et l'on ne peut voir aucune modification dans le tractus pyramidal. C'est ensuite, dans la substance blanche, un véritable œdème, avec dilatation vasculaire, état lacunaire et raréfaction de la substance nerveuse autour des vaisseaux. Dans l'insula, on pourrait même se croire en présence d'une encéphalite diffuse, en raison de l'infiltration névroglique et leucocytaire que l'on y trouve.

Enfin, à distance de ces régions précédemment nommées, on constate une légère arachno-pie-mérite, un peu d'épaississement et de congestion des méninges (par exemple, à droite), un léger degré de congestion et d'œdème dans les noyaux gris et la substance blanche des hémisphères, la destruction de quelques cellules du noyau du moteur oculaire commun, et une sclérose névroglique peu marquée dans le noyau du moteur oculaire externe. Quant aux autres régions du cerveau, elles sont peu ou pas atteintes et ne présentent aucune modification appréciable.

OBSERVATION III (résumée)

CLAUDE

1° *Observation clinique.* — Le 14 janvier 1911, L..., plombier, âgé de 38 ans, entre dans le service de M. Claude, pour une bronchite.

Rien de particulier dans ses antécédents, si ce n'est, à l'âge de 18 ans, une bronchite avec toux, expectoration, et perte de forces considérable. A 21 ans, conjonctivite granuleuse (?).

On lui trouve une abondante expectoration muco-purulente. Au sommet gauche, surtout en arrière, la respiration, rude et soufflante, s'accompagne de râles sous-crépitaux. A droite, la respiration est rude. Le malade est faible, il a une fièvre irrégulière et peu élevée. Son état reste stationnaire.

Le 11 mars, il se plaint de céphalée *frontale*, sourde, continue, non irradiée. Il a des nausées, des vomissements, de la constipation.

Le 15 mars. — Céphalée *persistante* malgré antipyrine et aspirine. Vertiges; démarche incertaine. Vomissements; perte de l'appétit. Pouls irrégulier; myosis: Kernig; le liquide céphalo-rachidien est clair, hypertendu, contient de l'albumine et des lymphocytes. Réflexes normaux; pas de troubles de l'intelligence ni de la parole. La vue paraît normale.

Le 16 mars. — Torpeur demi-comateuse; adynamie complète; réponses brèves et pénibles, mais sans embarras de la parole. Pas de délire; intelligence intacte. Aucun trouble moteur, sensitif ou sensoriel; réflexes normaux. Mais céphalée violente, vertiges, malaise. Anorexie, vomissements, constipation. Insomnie. Pouls à 52, arythmique, peu tendu. Température : 38°.

18-19 mars. — Légère rémission portant surtout sur la prostration et la céphalée. Les vomissements ont disparu; le malade parle aisément. La raideur de la nuque persiste seule.

20 mars. — Il parle plus d'une heure à sa femme et paraît aller mieux, quand, vers cinq heures, il présente tout d'un

coup une crise convulsive généralisée d'emblée. Il délire et chantonne. Secousses brusques dans les membres; quelques petits accès convulsifs dans la nuit.

21 mars. — Prostration complète; parole difficile. Raideur de la nuque. Mouvements stéréotypés des membres supérieurs, plus accusés à droite. Les membres inférieurs, tantôt étendus, tantôt fléchis, sont raides et immobiles. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis; ceux du triceps et du radius persistent, ainsi que le réflexe plantaire; les réflexes crémastériens et abdominaux sont supprimés. La pupille réagit faiblement à la lumière. La céphalée est toujours aussi violente. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu et contient des lymphocytes.

22 mars. — Prostration très accusée; cependant, on obtient quelques réponses. Pas de délire, pas de trouble de la parole. Immobilité complète; plus de mouvements convulsifs ni stéréotypés. Membres contractés, mais non paralysés. Réflexes toujours abolis. Strabisme par parésie du droit interne à droite. Bruits du cœur irréguliers; respiration gênée. Mort le soir à 9 heures.

2° *Autopsie et examen macroscopique des organes.* — A noter un foie gras et légèrement sclérosé. Aux poumons : fonte du sommet gauche; quelques granulations au sommet droit, très adhérent.

A l'ouverture du crâne, on découvre une collection fluctuante sous la dure-mère, à gauche; on incise; il en sort un liquide absolument limpide. A la base, les méninges sont épaissies et quand on les décolle, elles laissent couler encore un liquide séreux. Partout ailleurs, ni exsudats, ni granulations, ni tubercules.

Mais ce qui est le plus remarquable, c'est une dépression (fig. 3, 4, 5) qui mesure 7 cent. 5 dans sa plus grande longueur; 6 cent. 5 de hauteur; 2 cent. 5 de profondeur, et qui siège sur les lobes frontal et temporal gauches, au niveau, par conséquent, de la collection enkystée dont nous venons de parler. La 3^e frontale et la partie antérieure du lobe temporal

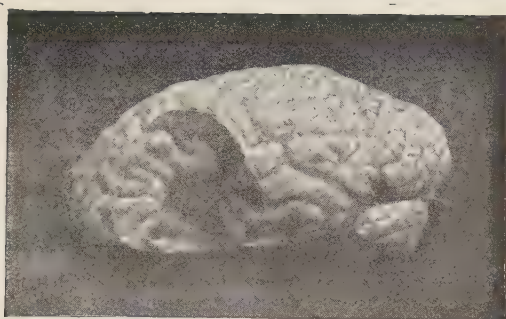


FIG. 3. — Hémisphère gauche montrant la dépression faite à la surface du cerveau par la collection séreuse ouverte, et dont la limite est représentée par une sorte de rebord constitué par la méninge épaissie.

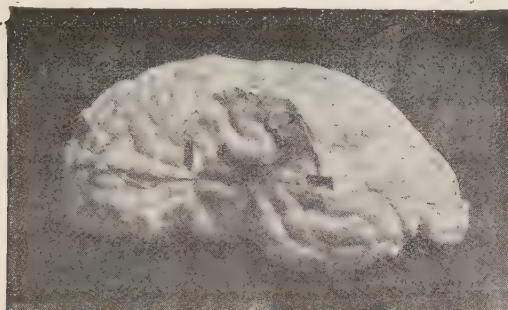


FIG. 4. — Même région : Le cerveau a été tourné en avant, orienté de façon à éclairer davantage le fond de la dépression. On voit également la section qui a été faite dans l'hémisphère.

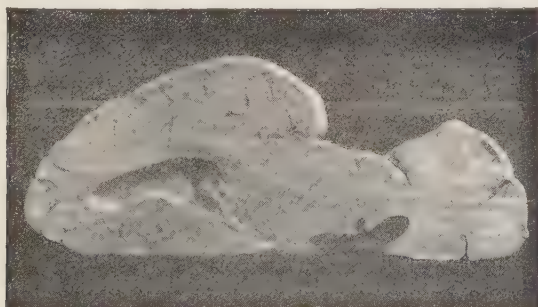


FIG. 5. — Section horizontale de l'hémisphère gauche montrant la profondeur de la dépression du cerveau. Le lobe frontal ne paraît rattaché au cerveau que par un mince pédicule resserré entre la poche kystique en dehors et la cavité ventriculaire dilatée en avant. Les circonvolutions de l'insula sont mises à découvert et le lobe temporal refoulé en arrière.

ont été particulièrement déprimées et déformées. La scissure de Sylvius, dont les bords ont été écartés et affaissés, n'existe pour ainsi dire plus, et l'insula apparaît directement à la surface de l'hémisphère.

Un rebord de tissu conjonctif, développé aux dépens de la pie-mère, circonscrit cette sorte de cavité pseudo-kystique, à la formation de laquelle concourent, du côté de l'hémisphère cérébral :

1° La 2^e frontale, dans une faible étendue de sa partie postéro-externe; la 3^e frontale, presque en totalité; la partie inférieure de la frontale ascendante et l'opercule rolandique.

2° La moitié inférieure de la pariétale ascendante.

3° La 1^{re} temporale, presque en totalité; la 2^e temporale, dans ses deux tiers antérieurs; la 3^e temporale, dans sa moitié antérieure. (Notons en passant que la longueur du lobe temporal gauche ainsi déformé est inférieure de 3 centimètres à celle du lobe droit.)

4° L'insula, complètement tassé et déplié.

Mais cette poche passe à la face inférieure du cerveau, où elle se confond avec les lacs arachnoïdiens de la base et se prolonge, semble-t-il, jusque sous la face inférieure des pédoncules et du cervelet.

Le septum lucidum est creusé d'une cavité assez large. Ses ventriculés latéraux et moyens sont dilatés; leur surface est dépolie, granitée, et présente, par places, un pointillé hémorragique. La paroi inférieure du ventricule moyen est épaissie et doublée par la méninge basale infiltrée et sclérosée. Les orifices de communication des ventricules sont perméables. Ses plexus choroïdes sont volumineux. La méninge basale est lardacée et les tubercules mamillaires y sont comme enfouis. La pie-mère est encore épaissie en arrière du bourrelet du corps calleux, vers l'épiphyse. Ailleurs, on ne relève aucun foyer d'hémorragie ou de ramollissement.

3° *Examen histologique.* — La paroi de la collection pseudo-kystique et la pie-mère épaissie qui revêt l'opercule rolandique, le cap de la 3^e frontale et le lobe temporal, sont consti-

tuées par un tissu fibro-conjonctif, très dense à la périphérie, et, au contraire, infiltré d'un nombre croissant de lymphocytes et de mononucléaires, dans le voisinage de la substance grise. A ce niveau, les mailles conjonctives sont plus lâches; les artères et les veines sont assez dilatées. Autour des vaisseaux, on voit des amas de leucocytes, dont la tendance à s'agglomérer en nodules nous rappelle la description des lésions qu'obtenait Armand Delille à la suite d'injections expérimentales des toxines locales du bacille tuberculeux dans les espaces sous-arachnoidiens de la convexité du cerveau. Parfois, les capillaires dilatés ont donné naissance à de petits foyers hémorragiques très limités. Ajoutons que ces lésions sont au maximum à la surface de l'opercule rolandique.

Quant à la substance cérébrale, dans les mêmes régions, elle apparaît œdématisée, avec des amas de leucocytes autour des capillaires dilatés. Il n'y a pas de véritables foyers d'encéphalite, mais de nombreuses cellules nerveuses sont entourées par des neuronophages, et la névroglie montre une légère réaction.

La méninge basale est bourrée de leucocytes et de bacilles de Koch, mais elle ne possède ni nodules tuberculeux, ni cellules géantes. En tout cas, elle présente de nombreuses lésions d'endartérite et de périartérite.

Dans le ventricule latéral gauche et le ventricule moyen, on constate un épaississement considérable de l'épendyme, dont les cellules sont volumineuses et vésiculeuses, et sous lequel on trouve une sclérose névroglie, probablement ancienne, très dense, avec des capillaires distendus, des leucocytes abondants et un œdème profond très marqué. A la surface de l'épendyme du ventricule gauche, des amas de leucocytes sont englobés dans de la fibrine. Dans les parois du ventricule moyen, on observe de nombreux infarctus hémorragiques.

Terminons en disant que la plupart de ces dernières lésions sont banales dans la méningite tuberculeuse et

qu'elles ont été parfaitement décrites par Armand Delille, qui a pu les reproduire expérimentalement, grâce à des injections sous-arachnoïdiennes d'éthéro-bacilline et de chloroformo-bacilline. Nous aurons, d'ailleurs, à revenir sur son beau travail quand nous étudierons la pathogénie de ces différentes lésions.

OBSERVATION IV (résumée)

SARBO et KRAUSE

Il s'agit d'un avocat de 24 ans. Pas d'antécédents névropathiques dans sa famille. Ni syphilis, ni alcoolisme. Rien à la naissance. Il ne commence à parler que vers 4 ans. C'est un travailleur, mais son intelligence est médiocre. A 16 ans, il termine les études du Gymnase.

A 19 ans, sorte d'ictère apoplectique suivi d'hémiplégie droite et d'aphasie. Tout rentre dans l'ordre après quelques semaines. Il continue ses études à l'Université. Notons que cet ictus avait été précédé d'un surmenage cérébral considérable.

Quatre ans après (novembre 1906), parésie du bras droit, puis hémiplégie et aphasie. Bientôt l'aphasie rétrocede tandis que l'hémi-parésie persiste.

L'année suivante (13 novembre 1907), crise d'épilepsie typique. Cette fois-ci, l'intelligence est atteinte : phobies, peur de devenir fou, idées de suicide. Constipation opiniâtre et pollutions fréquentes. A l'examen, pupilles égales et réagissant bien. Parésie du facial inférieur droit; hémiplégie droite avec un peu de contracture. Les réflexes pupillaires, tendineux, patellaire sont exagérés du même côté. On a du clonus de la rotule, de la trépidation épileptoïde et du Babinski. A gauche, rien d'anormal. Hypoesthésie à droite, plus marquée à l'avant-bras et à la cuisse. On a quelques mouvements de l'épaule droite; le coude est fléchi et contracturé. Le membre inférieur ne peut se prêter à la marche. Le malade parle avec peine; il

cherche ses mots, se fâche et se plaint que la visite le dérange et l'ennuie. Il n'y a pas, toutefois, de trouble vrai de la parole.

Devant tous ces signes, Sarbo et Krause concluent à une série de poussées méningitiques, séparées par des intervalles très prolongés où tout semble aller mieux, et ayant déterminé une sorte de formation kystique au niveau de la zone rolandique gauche. Sans envisager la possibilité d'une origine corticale de l'affection, ils éliminent l'origine capsulaire des ictus et les attribuent à une méningite chronique ayant une tendance à l'extension. L'opération paraît urgente. Krause la pratique en deux temps à trois semaines d'intervalle (décembre 1907). Il découvre une leptoméningite chronique avec œdème du tissu arachnoidien au niveau de la région centrale gauche. Il excise ce tissu d'œdème et voit au-dessous l'écorce du cerveau en apparence normale. Il ponctionne à plusieurs reprises le cerveau et n'en retire pas de liquide, mais seulement de petits cylindres de 1 mm./1 cm. de substance cérébrale.

Quatre mois après l'opération, Strabo revoit le malade bien amélioré. Plus d'idées de suicide; aucune difficulté de la parole; plus de pollutions ni d'excitation sexuelle exagérée; les cauchemars ne se reproduisent plus. La constipation antérieure a disparu. Il a considérablement engraisé. Toutefois, le 26 et le 29 février, il a eu deux crises d'épilepsie. Il prend du bromure.

L'examen objectif montre la disparition de la parésie du facial droit, la diminution de la parésie et de la contracture du membre supérieur droit. La marche est plus facile; mais le pied droit est toujours un peu parésié, et le malade lui fait accomplir un mouvement de circumduction. Les réflexes pupillaires sont exagérés; l'on a du clonus de la rotule à droite. Le Babinski n'existe plus.

Depuis, le malade a pris encore six crises épileptiques : les 23 mars, 28 septembre, 11 décembre 1908 et les 21 janvier, 1^{er} février et 11 mars 1909. Il suit alors un traitement intensif (3 gr. de polybromures) et, fin août 1910, son état était satis-

faisant, les signes objectifs n'ayant pas varié. Strabo estime qu'une opération plus précoce aurait pu préserver le malade de l'épilepsie, mais que la substitution d'une paralysie flasque à une paralysie spasmodique et surtout les modifications de l'état psychique du patient montrent bien la nécessité de cette intervention, même tardive.

Bien que la description de l'intervention soit un peu trop sommaire, nous croyons qu'il s'agissait bien là d'une collection circonscrite, mais multicloisonnée, de liquide céphalo-rachidien au niveau de la corticalité cérébrale. La localisation des signes cliniques et les résultats de l'intervention chirurgicale nous confirment dans cette idée. Nous croyons d'ailleurs que le terme d'*œdème* employé par Krause, et que nous trouverons dans plusieurs observations ultérieures, ne doit pas nous arrêter. De toute évidence, il ne s'agit pas d'un œdème mécanique, analogue à celui que l'on constate sur une jambe variqueuse : il s'agit d'un œdème toxi-infectieux, c'est-à-dire d'une collection de sérosité plus ou moins considérable et plus ou moins cloisonnée, mais nettement circonscrite et consécutive à une réaction méningée devant un processus toxique ou infectieux. Ces considérations nous paraissent suffisantes pour nous autoriser à donner le nom de *méningite séreuse circonscrite* à toutes ces lésions.

OBSERVATION V (résumée)

PERTHES

Dans la discussion qui suivit le rapport de Wendel sur les méningites séreuses enkystées, au Congrès de la Société allemande de chirurgie, en 1912, Perthes signala

un cas personnel de cette affection et fit part aux chirurgiens allemands de l'observation que nous allons résumer.

Marie K. de S., 18 ans, entrée le 29 janvier, sortie le 5 mars 1912.

Dès l'âge de 6 mois, l'enfant, qui avait été jusqu'alors en bonne santé, prend des convulsions généralisées, mais prédominantes à droite. Elle a marché normalement. Les crises ont persisté. Elle est gauchère. A l'école, elle travaille beaucoup et se montre assez intelligente. Rougeole et scarlatine.

Depuis août 1911, elle prend une crise presque toutes les heures, mais sans perdre connaissance. Elle est gaie et ne présente pas de troubles intellectuels.

Entrée à la clinique de l'Université le 16 mars 1911, on remarque ces crises, ne s'accompagnant pas de perte de connaissance, se reproduisant presque toutes les heures, et plus fortes dans le côté droit. A part cela, rien d'anormal : muscles et squelette en bon état; pas de maux de tête, même à la percussion du crâne; réactions pupillaires très nettes; rien du côté des nerfs craniens. Le bras droit est manifestement plus court et plus maigre que le gauche, mais il n'y a pas de contracture. Force diminuée et légère ataxie de ce côté-là. Sens stéréognosique aboli à droite (elle ne reconnaît pas une pièce de monnaie par le seul palper). Elle écrit de la main gauche. Par contre, rien de particulier aux membres inférieurs, sauf un peu de contracture et une légère exagération du réflexe rotulien à droite. Pas de Babinski. Malgré une diminution de la force du membre inférieur droit, elle s'en sert comme de l'autre pour marcher ou pour monter.

Le jour de son entrée dans le service de M. Perthes, elle a quatorze crises convulsives ne durant guère, chacune, qu'une demi-minute. Pendant la crise, la malade se cyanose; ses membres se raidissent (surtout à droite) et la tête s'incline à droite. A la fin de cette convulsion tonique, on observe quelques mouvements cloniques au bras droit, puis tout rentre

dans l'ordre, et la malade, souriante, répète tout ce qui vient de se passer.

Intervention le 6 février 1912. Anesthésie à l'éther. Sur le crâne rasé, on marque avec le crayon au nitrate d'argent la ligne d'incision, et le sillon de Rolando à gauche. Craniectomie. La dure-mère est fortement tendue, ses vaisseaux sont plus effacés. On l'aperçoit nettement à travers l'orifice de 6 cm./7 cm. pratiqué dans le crâne. On l'incise et on voit un œdème considérable des leptoméninges dont les veines sont très dilatées et sinueuses au niveau des circonvolutions rolandiques. Tout auprès, l'arachnoïde est pâle et les veines ont un calibre normal, même presque invisible. On pratique plusieurs incisions sur l'arachnoïde qui semble épaissie et dure : il s'en écoule une grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Lorsque cet œdème a été évacué, l'encéphale, qui faisait saillie à travers la brèche osseuse, reprend son volume normal et la voussure qu'il formait ainsi disparaît.

Suites opératoires. — Le jour de l'opération, quatre crises avec dyspnée. Bon état général. Pas de paralysie. Intelligence intacte.

Le 6 juillet, elle a cinq crises; le lendemain, huit; le 9, elle en a quatre, et le 10, une seule.

Le 26 février. — Depuis quatorze jours, l'état général est satisfaisant. Elle n'a pas eu de nouvelles crises. La plaie opératoire est cicatrisée.

Le 27 février, on l'examine à nouveau. Les mouvements du bras droit et du coude sont plus sûrs qu'auparavant ; les réflexes sont toujours un peu forts à droite. Elle a recouvré le sens stéréognosique de la main droite, et reconnaît facilement, par le seul palper, les pièces de monnaie et les épingles de sûreté. Rien à signaler du côté de la marche.

Le 20 mars, son père dit qu'elle a eu une crise convulsive.

Au cours de la discussion qui suivit la lecture du rapport de Wendel, deux observations nouvelles furent résumées, sur ce sujet, par MM. Bings et Borchard. Nous

n'avons pu avoir l'original de l'observation de Bings, nous ne pourrons donc qu'en donner le résumé d'après les publications médicales qui ont fait le compte rendu du Congrès de la Société allemande de chirurgie, en 1912.

OBSERVATION VI (résumée)

BINGS

Bings a examiné un malade qui présentait, depuis un certain temps, des crises d'épilepsie jacksonnienne et pour lequel il voulut intervenir. Il pratiqua donc une trépanation au niveau de la région rolandique qui correspondait aux symptômes cliniques observés. Ayant enlevé le volet ostéo-cutané, il se trouva en présence d'une sorte de pseudo-kyste arachnoïdien. C'était une véritable poche, développée aux dépens des espaces sous-arachnoïdiens, assez nettement limitée par des adhérences qui en circonscrivaient le pourtour, et contenant, sous tension, une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien. Il incisa les parois de ce pseudo-kyste et vit ainsi s'écouler une sérosité claire et transparente dont il compléta l'évacuation en exprimant, pour ainsi dire, les mailles du tissu sous-arachnoïdien, au niveau de la région motrice, avec la pulpe de son pouce. Puis, il sutura la dure-mère; referma le volet ostéo-cutané et fit un pansement. Il put constater, à la suite de cette intervention, une amélioration notable : le malade présentait sans doute toujours des crises convulsives, mais ces accès jacksonniens avaient considérablement diminué de fréquence et d'intensité.

OBSERVATION VII (résumée)

BORCHARD

F. E., 43 ans, forgeron. Entré le 11 mars 1910. Sorti le 6 juin 1910.

Depuis six semaines, ce malade souffre de céphalées dont l'intensité est parfois inouïe. En même temps, il accuse des vomissements suivis d'une sensation de bien-être. Dans ses antécédents, on relève, il y a vingt-cinq ans, un coup de sabot sur le front, et, il y a six ans, une affection cutanée indéterminée, s'accompagnant de violents maux de tête et de vomissements.

Depuis une semaine, ces vomissements sont devenus quotidiens. Ses maux de tête débutent le plus souvent dans l'après-midi et ne cessent que passé minuit.

Sa femme eut cinq grossesses : le premier enfant est mort (il avait une méningocèle); le second est né prématurément; le troisième, encore vivant, est un épileptique; le quatrième est mort (avortement); quant au cinquième, il est en bonne santé.

Le malade nie la syphilis et n'en présente pas les stigmates.

Etat actuel. — Homme d'apparence robuste, quoique un peu déprimé; se plaint de ressentir de violents maux de tête accompagnés de fourmillements dans la main. Le fond d'œil est normal; à gauche, on perçoit nettement un ganglion cubital. Le trijumeau n'est en aucun point sensible à la pression; les nerfs craniens sont normaux ainsi que la motilité et les réflexes des extrémités. Pas de température.

On relève sur le côté gauche du front des cicatrices provenant de chutes et de coups antérieurs, sensibles à la pression, sans autres modifications.

Pendant les crises, léger pouls de compression. Diagnostic probable : lésion compressive du lobe frontal gauche d'origine syphilitique.

L'iodure de potassium est donné sans résultat. On intervient donc le 6 avril. Anesthésie à l'éther; ligature des artères temporale et auriculaire postérieure. Mise à nu ostéoplastique du lobe frontal gauche. Crâne très épais, sclérotique. Faible pulsation cérébrale. Incision de la dure-mère; aussitôt, jet, sous forte pression, d'une sérosité claire. On incise largement la pie-mère, dont les vaisseaux baignent dans une sorte d'œdème gélatiniforme. Des fentes de l'arachnoïde s'écoule en-

core un peu de sérosité. Quelques points de suture à la dure-mère; tampons qu'on enlève au bout de quatre jours. Suites sans complications : les vomissements et les céphalées ont disparu. Au cours d'une visite, quelque temps après, le patient se montre totalement rétabli et apte au travail. Il n'a, depuis, plus présenté de troubles, ni de douleurs.

Diagnostic anatomo-pathologique : méningite séreuse circonscrite à point de départ syphilitique et traumatique.

Résultat : guérison durable.

« OBSERVATION VIII (résumée)

HERZ

Une femme, à qui l'on a fait une castration pour salpingite purulente, en 1906, se présente, le 26 septembre 1909, avec une inflammation siégeant autour de la cicatrice de la laparotomie, « qu'elle a dû gratter et irriter avec des doigts septiques ». En outre, elle a plusieurs abcès sous-cutanés, de la grosseur d'une noix. Pas de température.

Le 5 octobre, la malade s'aperçoit qu'elle a perdu la vue de l'œil droit. Rien à l'œil gauche. A l'ophtalmoscope, on constate de la stase papillaire à droite. Les doigts sont à peine perçus à 2 mètres. Légère élévation de la température. Céphalée violente à gauche de la région frontale. Grande agitation; gémissments et plaintes. La vision diminue et la stase papillaire augmente.

Le 14 octobre, les doigts sont encore perçus à 1 mètre. Pas d'hémianopsie; pas de troubles de la musculature oculaire. Pas de vomissements. Pas de modification du pouls.

On pense à un abcès de la région frontale droite, et on décide d'intervenir.

Trépanation. — On ponctionne la dure-mère, et, à travers l'orifice, qui a les dimensions d'une tête d'épingle, on voit jaillir, sous une forte pression, une sérosité louche. On incise

alors la dure-mère, et l'on retire encore du tissu sous-arachnoïdien environ deux cuillerées à soupe de ce même liquide. On ne trouve pas autre chose.

Aussitôt après l'opération, on note la disparition de la céphalée et de l'excitation. Dix jours après, elle lit les grosses lettres, et enfin, deux semaines plus tard, on la renvoie, pouvant lire même les petites lettres, et guérie.

Au bout de sept autres semaines, la vision égale 1/2.

Depuis, Herz, qui la suivait toujours, avait constaté le maintien de la guérison. Ses yeux étaient normaux, elle n'avait plus de céphalée. Elle est morte d'une affection intercurrente pendant l'année 1910.

OBSERVATION IX (résumée)

NORDMAN

J. M. B., manoeuvre, 58 ans, entre à l'hôpital, le 13 août 1910, pour de la dyspnée et de l'œdème des membres inférieurs.

Rien dans les antécédents (ni syphilis, ni alcoolisme). Il se lève la nuit pour uriner depuis très longtemps, mais n'a de l'essoufflement que depuis un mois.

Gros cœur, arythmique, pouls tendu, râles à la base droite, gros foie, grosse rate, disque d'albumine très épais.

Le 14 août, *délire* agité, myosis, température 36°.

Le 25 août, épanchement à la base droite : on évacue un verre de liquide citrin.

Le 29 août, ni œdème, ni délire, mais gros disque d'albumine et galop.

Le 27 septembre, dyspnée, Cheyne-Stokes, oligurie ; râles d'œdème. Saignée.

Le 6 octobre, frottements péricardiques.

A partir du 12 octobre, petit délire surtout nocturne. Râles aux bases.

Le 20, torpeur semi-comateuse. Saignée.

Le 25, agitation, paroles incompréhensibles, cyanose, ven-

tre en bateau, Kernig, raideur du cou, pouls à 60 et température à 38°. Le liquide céphalo-rachidien retiré par rachicentèse est hypertendu, fortement albumineux, et ne contient guère d'éléments cellulaires.

Le 27, coma persistant; rigidité, contractures, ventre rétracté, troubles vaso-moteurs, pouls à 58. Respiration accélérée (32) sans Cheyne-Stokes. Liquide céphalo-rachidien toujours clair, très hypertendu, très albumineux, avec de rares lymphocytes et quelques hématies. Mort le lendemain.

Autopsie. — Méninges adhérentes, épaissies, opalines, sauf quelques placards rouges, presque ecchymotiques. L'incision laisse écouler beaucoup de liquide. Au niveau des lobes frontaux, et se prolongeant sur la région rolandique, bulles d'œdème ayant l'apparence de la gelée, nous dit M. Nordman, qui a bien voulu nous écrire à ce sujet. Ces bulles siégeaient dans la leptoméninge; elles étaient bilatérales, mais prédominaient à droite, surtout au niveau de la 2^e frontale et de la frontale ascendante.

Le cerveau était lui-même très œdématié.

En raison de l'anormale quantité d'albumine constatée dans le liquide céphalo-rachidien, M. Nordmann conclut qu'il n'y a pas simple œdème méningé, simple « transsudation » séreuse, mais que, au contraire, il y a bien réaction méningée, donc méningite, et que le liquide exsudé est bien inflammatoire. Pour notre part, nous ne pouvons que nous ranger à l'avis de l'éminent praticien de Saint-Etienne.

OBSERVATION X (résumée)

WENDEL

Au mois de juillet 1911, un employé du chemin de fer, âgé de 26 ans, jusque-là en parfaite santé, est atteint d'un furoncle à la paupière inférieure gauche. L'infection se propage à l'orbite, et, le 7 juillet, on constate du ptosis, de l'exophtalmie, de

la paralysie de la musculature oculaire et de la dilatation des veines à l'ophtalmoscopie. Il n'y a pas cependant de trouble de la vision. En même temps, le malade accuse une céphalée intense, qui ne tardera pas à disparaître, mais pour revenir plus tard, un peu moins violente cependant. Une ponction lombaire ramène un liquide normal, non hypertendu, ne contenant pas d'éléments microbiens.

Fin juillet, on constate une légère névrite optique. On pense à une méningite, mais la ponction lombaire ne venant pas confirmer ce diagnostic, on l'abandonne. Le malade quitte la clinique, se croyant guéri, n'ayant plus, en fait, que de vagues séquelles de l'inflammation aujourd'hui disparue.

Le 5 septembre suivant, il revient, se plaignant de céphalées agitation nocturne considérable, troubles de l'orientation, idées et interprétations délirantes. Il se plaint de céphalées atroces qu'il ne localise pas, même par la pression des différentes régions du crâne. Pas de troubles urinaires ni digestifs. Ptosis gauche; hypertonie du facial supérieur gauche. Rien à la musculature oculaire. Stase papillaire bilatérale, plus accusée à gauche. Pas de troubles de la sensibilité. Exagération des réflexes et légère ataxie des membres supérieur et inférieur droits. Pas de Babinski, pas de trépidation épileptoïde. Réflexes rotuliens et crémastériens normaux, peut-être plus accusés à droite.

Le 8 septembre. — La stase des papilles, l'excitation psychique, le délire ont augmenté, ainsi que la céphalée. L'ataxie des membres droits est plus accentuée; le malade traîne la jambe droite en marchant. Il a moins de forces. Il tombe dans le coma. On fait le diagnostic de méningite localisée à la région frontale gauche.

Intervention le 12 septembre. — On rabat un large volet ostéopériostique de 8 cm./15 cm. sur le côté gauche du front, à 3 cm. de la ligne médiane, et à 8 cm. de l'orbite. La dure-mère est tendue, sans battements. On l'incise en étoile à trois branches et l'on découvre les mailles arachnoïdiennes distendues par un liquide séreux et montrant les vaisseaux pie-

mériens comme grossis par une loupe. On excise l'arachnoïde et on effondre les cloisons. La couche infiltrée a 2 ou 3 cm. d'épaisseur environ. Tandis que la sérosité s'écoule, l'écorce cérébrale fait hernie à travers la dure-mère incisée. Les ponctions du cerveau sont négatives, ainsi qu'une incision en pleine matière cérébrale, suivie d'exploration digitale. On sent les pulsations dans la profondeur, et la consistance normale empêche qu'on ne songe à un abcès ou à une tumeur. On suture la dure-mère et on rabat le volet ostéopériostique sans drainage.

Suites opératoires. — Quand l'anesthésie a cessé, on constate que le malade ne présente aucun trouble moteur imputable à l'intervention. La guérison de la plaie chirurgicale s'effectue normalement. Puis tous les symptômes s'amendent. C'est la stase papillaire qui disparaît en premier lieu. Le 25 septembre, il n'en restait que des traces sur la moitié temporale de la papille gauche. L'intelligence devient plus libre; l'excitation diminue, l'état psychique est bientôt normal. Dans la seconde semaine qui suit l'intervention, le malade peut s'orienter; le 12^e jour, il sort du lit, marche sans traîner la jambe droite, et se meut normalement.

Le 24 septembre, le ptosis diminue, mais l'hypertonie du facial persiste. La force du bras droit est complètement revenue; l'ataxie a bien rétrocedé, elle ne persiste guère qu'à la jambe droite. Les réflexes n'ont pas varié.

Le 30 septembre, le malade quitte la clinique, va à la gare à pied et voyage par le train sans encombre.

Le 30 novembre, son poids a augmenté de 20 livres. La pupille gauche est un rien plus contractée que la droite, mais toutes deux réagissent également bien à la lumière et à l'accommodation. Vision et fond d'œil normaux. Presque plus de ptosis à gauche. Un peu d'exagération du réflexe patellaire. La cicatrice n'est pas douloureuse à la pression. En 1912, la guérison se maintient et notre homme a repris son emploi comme auparavant, aux chemins de fer.

OBSERVATION XI (résumée)

AXHAUSEN

Le 4 octobre 1908, une petite fille reçoit une pierre sur la partie gauche du front. Hémorragie légère et gonflement douloureux consécutif. Le soir, céphalée.

Le 6, anorexie; abattement.

Le 7, fièvre et inflammation au foyer traumatique.

Le 9, la plaie va bien. Cependant, température : 40° depuis l'avant-veille.

Le 10, abattement considérable. Vomissement.

Opération. — Sous le périoste, éclat de silex comme une lentille. Pas de suppuration. Craniectomie. Dure-mère, tendue, fait saillie et ne bat pas. Incision : issue considérable de sérosité claire sous laquelle apparaissent les méninges molles, œdématisées. Tamponnement. Pansement.

Suites. — Le lendemain, la température tombe et le pouls est normal. La sérosité continue à couler abondamment pendant trois jours.

Le quatrième jour, l'écoulement cesse et la température remonte à 39°8. Pouls à 160. Etat général grave. Convulsions cloniques débutant à droite et s'étendant à gauche, devenant subintrantes, s'accompagnant de mouvements incoordonnés des globes oculaires. Torpeur complète. Pupilles sans réactions.

Nouvelle incision de la dure-mère, écoulement de sérosité; la pie-mère, œdématisée, apparaît constituée par une masse de vésicules pleines de sérosité, ayant aspect de gelée, pénétrant dans les scissures. Même aspect sur région motrice découverte par une seconde trépanation. On incise les vésicules, sous lesquelles on aperçoit le cerveau hyperémîé; il s'en écoule une abondante sérosité. On tamponne ; on referme la plaie.

Suites. — Dans le liquide, on voit quelques globules rouges. Cultures négatives. Les mouvements cloniques s'atténuent et

disparaissent; la torpeur cesse, et la conscience revient. L'écoulement séreux tarit. Le 10 décembre, la petite malade est guérie.

Cette observation est l'objet de certaines critiques de la part de M. Claude, qui se demande s'il s'agit bien là d'une collection nettement circonscrite. Il semble cependant que, si les limites de la lésion n'ont pu être vues pendant l'intervention, il s'agit certainement d'une sorte d'enkystement multicloisonné et multiloculaire de la méninge molle, puisqu'il a fallu au moins deux incisions, intéressant plusieurs vésicules chacune, pour obtenir une évacuation complète de cette collection. D'autre part, à moins d'admettre que cet état vésiculeux s'étendait sur toute la méninge molle (cranienne et rachidienne), il faut bien reconnaître que cette lésion avait des limites, donc, était circonscrite.

OBSERVATION XII (résumée)

PITTERLEIN

Un soldat reçoit, le 31 octobre 1908, un coup de sabot à la tempe gauche. Il ne perd pas connaissance, mais, peu à peu, s'installent d'une façon progressive, de la céphalée, des vomissements, des vertiges, du nystagmus. Fin novembre, paralysie des muscles de la nuque; ataxie aux bras et aux jambes.

17 décembre. — La ponction lombaire donne issue à du liquide clair, parfaitement normal.

19 décembre. — Intervention. Craniectomie de la dimension d'une pièce de 5 marks. Pas de battements. La dure-mère est fortement tendue. On l'incise, et il s'écoule une grande quantité de liquide séreux. Les battements du cerveau recommencent.

Les suites opératoires sont excellentes : dès le même soir, les vertiges et la céphalée disparaissent pour ne plus revenir. Enfin, le 21 janvier 1909, le malade est regardé comme guéri.

OBSERVATION XIII (résumée)

MYSSLOWKAJA

Un soldat atteint au front par le recul d'une pièce, tombe privé de connaissance pour un instant. Bientôt il se relève, va à l'hôpital à pied et ressent, peu à peu, tous les signes de la compression cérébrale : céphalée, vertiges, rétrécissement du champ visuel, douleur de la nuque, accélération de la respiration et ralentissement du pouls. Trépanation dans la région frontale. Le cerveau n'est animé d'aucun battement. On explore au doigt la face inférieure du lobe frontal et on évacue environ 30 cc. de liquide céphalo-rachidien. Le cerveau reprend ses battements.

Malgré une infection secondaire et une suppuration de la plaie, guérison en deux mois.

OBSERVATION XIV (résumée)

SARGNON, VIGNARD et GAREL

(Au Congrès d'oto-rhino-laryngologie de 1911, MM. Sargnon, Vignard et Garel ont fait une communication fort intéressante sur un cas de « grippe, sinusite fronto-ethmoïdale gauche aiguë, méningite séreuse localisée, sphénoïdite, guérison ». L'observation a paru intégralement dans les *Bulletins et mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie*. Pour plus de simplicité, nous n'en publierons que la partie relative au sujet qui nous occupe.)

M^{lle} P..., 14 ans, coryza purulent, troubles intermittents de l'oreille, assez gros cornets, un peu de myxoédème; gigantisme, petit corps thyroïde; a fait, en 1909, une poussée fébrile accom-

pagnée d'un gros foie, d'une grosse rate et d'épistaxis. Elle fait aussi un peu de sinusite maxillaire.

En novembre 1910, grippe avec toux, coqueluche tenace. En décembre, douleurs et suppuration dans les sinus maxillaires et le sinus frontal gauche. Maux de tête surtout frontaux et orbitaires gauches. Etat nauséux; température inférieure à 38°.

Le 20 décembre, *première* intervention sur le sinus frontal gauche : trépanation, pas de curettage, drainage. Suites opératoires bonnes. Huit jours après, douleurs intermittentes, localisées au-dedans de l'orbite. Puis, œdèmes passagers de la paupière, céphalée frontale, troubles visuels à gauche; léger œdème de la papille et de la macula.

Le 31 janvier 1911, *deuxième* intervention : Killian incomplet; l'os de la première trépanation s'est régénéré; ablation de l'unguis et de l'ethmoïde; drainage naso-frontal et frontal externe. Suites opératoires bonnes : les phénomènes oculaires disparaissent. Bientôt, cependant, la malade présente des céphalées intenses, de l'inappétence progressive, des nausées; on note aussi des douleurs oculaires. Les réflexes ne sont pas exagérés; pas de Kernig. Pouls de 80 à 90. Des radiographies faites par le docteur Malot montrent, en arrière de la paroi postérieure du sinus frontal gauche, un épaississement que l'on attribue à une collection sous-dure-mérienne.

Le 4 mars : *troisième* intervention; trépanation du sinus frontal gauche, qui est sain. On résèque la paroi postérieure, et l'on tombe sur une poche kystique de méningite séreuse, dont l'incision, suivie d'une évacuation abondante de sérosité claire et transparente, fait reparaitre de suite les battements cérébraux. Pas de pus, ni de plaques jaunâtres, mais la dure-mère, nacrée, est séparée de la pie-mère par un espace ayant un centimètre de profondeur, rempli de liquide partiellement cloisonné par des travées rougeâtres nettement inflammatoires. L'aspect général, nous dit M. Sargnon, était celui d'une grenade ouverte.

Suites opératoires normales. Absolument pas de tempéra-

ture. Pendant les deux premiers jours, les pansements sont très imbibés de liquide céphalo-rachidien. Le pouls revient de 130 à 80. A partir du cinquième jour, le liquide céphalo-rachidien cesse de couler, la fistule s'oblitére spontanément. Mais, alors, les nausées, qui avaient disparu, réapparaissent, ainsi que les douleurs, d'une façon progressive. Toutefois, une radiographie faite le 21 mars montre la disparition de l'espace méningé; par contre, elle indique une sinusite sphénoïdale gauche. On fait l'ablation du cornet moyen. Les nausées augmentent, mais la douleur devient extraorbitaire : la malade souffre surtout en dehors du sourcil.

Le 5 avril, sur l'avis du docteur Luc, on cherche un sinus aberrant. L'opération (qui était la *quatrième*) n'est suivie d'aucune amélioration.

Cinquième intervention le 25 avril : trépanation du frontal gauche en haut et en dehors du sourcil. On trouve de la méningite séreuse, qui a récidivé, mais qui est bien moins accentuée que la première fois. Une large incision en croix de la dure-mère laisse échapper une notable quantité de liquide céphalo-rachidien, parfaitement clair et limpide. On draine pendant quarante-huit heures. Le pouls tombe de 120 à 80. Les suites opératoires sont bonnes.

Le 2 mai, en raison de la persistance des symptômes, on fait une nouvelle intervention, basée sur des radiographies positives, et l'on ouvre une cellule sphénoïdale. A la suite de cette *sixième* intervention, la malade présente une amélioration progressive. Sa convalescence est entrecoupée de douleurs de la colonne lombaire, puis dorsale, tandis que la mastoïde devient à son tour gonflée et douloureuse. Le professeur Lépine pense à une infection de la moelle osseuse. D'ailleurs, la guérison s'achève bientôt et persiste encore aujourd'hui.

De cette observation, nous retiendrons surtout la récidive au bout de cinquante jours, et le diagnostic particulièrement aidé par la radiographie.

OBSERVATION XV (résumée)

HERZFELD

Un homme de 39 ans a été opéré deux fois, à six mois d'intervalle, pour une sinusite frontale droite. A la seconde intervention, le sinus apparaît oblitéré presque complètement. Cependant, par l'ouverture qui persiste, on voit saillir une membrane bleue rougeâtre : la dure-mère altérée. On l'incise; il s'écoule, par saccades, du liquide céphalo-rachidien. Deux crochets mousses écartent les lèvres de la plaie méningée et l'on voit battre le cerveau. Dans la journée, le pansement, renouvelé quatre fois, est constamment souillé de liquide céphalo-rachidien. Les jours suivants, les souffrances ont cessé; l'évolution vers la guérison est normale. Le pouls est entre 70-80. La température presque toujours normale.

Le 24 décembre au matin, on constate, au pansement, l'aspect rassurant de la plaie et les battements du cerveau. Le malade déjeune, et, comme d'habitude, car il est cocher, il fait sa sieste dans la position assise. Brusquement alors, il tombe, réagit encore à quelques excitations, mais, après dix minutes, perd complètement connaissance. Il a des convulsions généralisées, mais avec prédominance du côté gauche. Son facies est cyanosé; il a de la raideur de la nuque et du dos, un trismus très violent. Les convulsions vont se précipitant et augmentant d'intensité jusqu'à 6 heures du soir : elles sont alors pareilles des deux côtés. Dans leur intervalle, il git inerte sur son lit; la sensibilité est presque abolie; les réflexes rotuliens sont conservés; le réflexe dorsal et le crémasterien ont disparu. Les pupilles dilatées ne réagissent pas. Il a plusieurs vomissements. La température est de 36°5 et le pouls de 76. On songe à une apoplexie séreuse ou à un abcès du lobe frontal droit. On trépane à ce niveau. La dure-mère hyperémiée est incisée; il s'en écoule un liquide séro-sanguinolent. On incise alors le lobe frontal : il n'en sort pas de pus.

Au sortir de l'anesthésie, le malade jouit d'une pleine conscience. Sa guérison s'effectue normalement. Ses convulsions ne se reproduisent plus.

OBSERVATION XVI (résumée)

EMERSON

A la suite d'une otite grippale, compliquée de mastoïdite, pour laquelle on a dû pratiquer une antrotomie, une femme présente des signes méningés en même temps que des symptômes de localisation (fièvre, pouls ralenti, céphalée localisée, insomnie, nausées, névrite optique, strabisme externe, secousses épileptiformes, sopor). L'intervention permet de voir, au niveau du lobe temporal, la dure-mère tendue, saillante, et bombée, sans aucun ballement. On incise : il s'écoule, sous forte pression, une certaine quantité de liquide séreux. Le lobe temporal, mis à nu, paraît normal. On le ponctionne sans résultat.

A la suite de cette intervention, on note une amélioration considérable de la fonction auditive d'une oreille dont le tympan avait été détruit en grande partie par une longue suppuration chronique. De même, une épilepsie datant de quatorze ans disparaît après la guérison de cette méningite, et, seize mois plus tard, les accès ne s'étaient jamais reproduits.

Il n'est pas question de ponctions lombaires; aussi, est-il difficile de dire s'il s'agit d'une méningite enkystée et localisée. Toutefois, en tenant compte que MM. Lannois, Guisez, Escat, Castex, etc., conseillent pour la méningite séreuse, consécutive à une otite suppurée, une intervention locale, qui consiste à ponctionner ou mieux à inciser la dure-mère saillante et tendue, on est autorisé à penser que souvent ces méningites sont circonscrites

et qu'une intervention à distance telle que la ponction lombaire, à laquelle nul de ces auteurs ne s'arrête, ne serait d'aucune utilité pour le traitement d'une affection ainsi localisée, mais dont la localisation est restée jusqu'ici méconnue. D'ailleurs, Mayo Robson, Girard, etc., ont rapporté et étudié un bon nombre de cas où il s'agit évidemment d'une méningite circonscrite, et nous croyons qu'il en est très souvent ainsi dans les méningites séreuses qui succèdent à une infection locale (sinusite, otite, etc.). [G. Girard, Quincke, etc.]

OBSERVATION XVII (résumé)

MUSKENS

Une femme de 25 ans, tombée sur la tête en 1899, présente, en septembre 1905, des mouvements convulsifs de la face, du bras et de la jambe du côté droit, ainsi qu'un certain degré de parésie des mêmes membres. Tout disparaît spontanément.

En 1906, on signale quatre vomissements.

En février 1907, à la suite d'une atteinte d'influenza, sa main gauche devient paralysée. Quatre mois après, le bras gauche se paralyse à son tour. De plus, dans toute la moitié gauche du corps, elle prend trois grandes crises épileptiformes localisées, qui guérissent rapidement. En outre, sa langue, agitée de mouvements convulsifs dans sa partie gauche, gêne considérablement sa parole.

Le 31 juillet, paralysie du facial droit; réflexes exagérés. Aggravation progressive. Chaque jour, elle a jusqu'à 60 crises épileptiformes généralisées, plus accentuées à droite. Paralysie de la langue et du voile du palais. Déglutition impossible.

Intervention en septembre. — La dure-mère est tendue et ne présente pas de battements. Les méninges sont épaissies. On les incise simplement.

La semaine suivante, seconde intervention. Extravasation

sanguine consécutive à la première opération; pie-mère rouge; cortex congestionné; stase et dilatation veineuses. Adhérences des méninges molles et accumulation circonscrite d'une grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Le courant faradique, appliqué à certaines régions du cortex plus congestionnées, provoque les mêmes crises d'épilepsie jacksonnienne. La sérosité coulera abondamment pendant une semaine. On fait un pansement antiseptique.

Suites opératoires excellentes : le poids augmente de 13 kil. en six semaines; les crises cessent et cette guérison persiste encore trois ans après.

Bien que M. le professeur Claude fasse remarquer qu'il n'y a pas de vraie description anatomique ou histologique du kyste, nous considérons cependant ce cas comme se rapportant au sujet que nous traitons. Mais il n'en est pas de même de la seconde observation que M. Muskens nous présente encore comme un nouveau cas de méningite séreuse enkystée et que voici :

OBSERVATION XVIII (résumée)

MUSKENS

Le 23 février 1909, un jeune homme de 16 ans; G. v. d. B., présente des signes d'hypertension (céphalées, vomissements) et, de plus, quelques convulsions jacksonniennes au bras gauche, au niveau duquel s'installe, en outre, une paralysie, en deux ou trois mois. Les réflexes sont exagérés. Clonus de la rotule. Astéréognosie à l'avant-bras et à la main gauches. Quelques douleurs aux extrémités des membres du même côté. Forte altération de la papille. Diplopie. Réactions pupillaires et mouvements oculaires normaux. Vision normale.

Le 20 avril 1909. — craniectomie de 7 cm./8 cm. sans incision de la dure-mère, au niveau de la région pariétale.

Le 26 avril. — Vomissements, céphalée. L'altération bilatérale de la papille est plus accusée à droite et augmente pro-

gressivement. Astéréognosie totale. La vision baisse : O.D. = $1/4$, O.G. = $1/3$.

Le 15 mai. — Deuxième opération. On incise la dure-mère; le cerveau fait hernie. Collapsus. On referme la plaie.

Le 17 mai. — O.D. = $3/50$, O.G. = $1/10$. Altération de la rétine jusqu'à la fovea. Grande mydriase.

Le 26 mai. — Troisième intervention. On incise la peau de la dure-mère. Rien au cortex. On fait une ponction sous-corticale et l'on trouve un kyste, gros comme une noix, d'où l'on retire 8 cc. environ d'un liquide séro-albumineux, contenant des polynucléaires. On referme la plaie.

Le 28 juin. — Bon état général. L'hémi-parésie a disparu sur le côté cubital de l'avant-bras gauche et de la main où la sensibilité semble plus délicate qu'à droite. L'hémiplégie rétrocede.

Le 10 juillet. — Vision bien améliorée.

Le 30 novembre. — Guérison complète, sauf un peu de parésie à la main gauche. Pas de céphalée. Vision = $5/8$.

Le 10 juillet 1910. — Vision normale. Bon état de santé, avec un peu de parésie, encore, à la main gauche.

Cette fois-ci, nous croyons, comme M. le professeur Claude, qu'en raison de l'œdème papillaire, de la ponction sous-corticale, de l'absence de description bien nette de l'état des méninges, il faut penser à une hydro-pisie ventriculaire gauche, plutôt qu'à une méningite séreuse enkystée de la corticalité.

AUTRES OBSERVATIONS

Enfin, quoique un certain doute puisse planer sur elles, nous ne pouvons passer sous silence quelques observations qui semblent se rapporter au sujet de notre étude.

1° Péchadre, dans sa thèse, signale le cas d'un malade qui était entré dans le service de M. le professeur Lépine pour de

l'épilepsie essentielle, précédée par une aura motrice localisée et s'accompagnant de chute, perte de connaissance, morsures, etc. Ce malade fut opéré par Mollière. On trépana au niveau de la région rolandique. La dure-mère apparut saillante et bombée, fortement tendue par une collection sous-jacente. On l'incisa entre deux grosses veines turgescents : il s'en écoula une certaine quantité de sérosité. Au-dessous, la pie-mère était rouge et congestionnée. On referma la plaie opératoire. La guérison de l'épilepsie fut considérée, au bout d'un temps assez long, comme définitive.

2° Macewen, en trépanant un hémiplégique, vit, au-dessous de la dure-mère épaissie et tendue, un épanchement plastique qui était limité à la région rolandique. Le malade, qui était syphilitique, et qui avait été victime d'un traumatisme léger avant son hémiplegie, fut guéri par l'évacuation de cet épanchement.

3° Alexander a vu, chez une vingtaine d'épileptiques qu'il a trépanés, un œdème sous-arachnoïdien plus ou moins prononcé. Il a incisé et a drainé les espaces, d'où le liquide céphalo-rachidien avait jailli sous une certaine pression. Il compte, dans sa statistique, que nous empruntons à la thèse de Terracol, 2 insuccès, 2 guérisons, 13 améliorations, 1 cas de mort. Enfin, il insiste sur ce fait que, fréquemment, l'œdème qu'il a incisé était nettement circonscrit à la zone motrice.

4° M. le professeur Jaboulay a guéri aussi par la trépanation et la craniectomie un certain nombre d'épileptiques. Mais il a surtout rapporté une observation qui semble se rapprocher singulièrement de la méningite enkystée.

Une vieille femme de 76 ans, qui avait été opérée quatre fois en quinze ans pour une névralgie faciale rebelle siégeant à droite, et qui avait ainsi subi la résection de son nerf maxillaire supérieur à trois reprises, se présente dans son service pour de nouvelles crises de névralgie. M. le professeur Jaboulay décide l'ablation du ganglion de Gasser. Il taille un volet ostéo-cutané dans la région temporale droite, et incise la dure-mère. Il s'écoule alors, au moins trois grandes cuille-

rées de sérosité un peu louche, sous tension : « seule une méningite avait pu en produire un tel excès », écrit-il, et M. Chaliier, son chef de clinique, nous dit qu'il croit bien que ce processus méningé était circonscrit, car, sur une certaine étendue, le lobe temporal était profondément déprimé, et comme tassé. Cependant, comme il ne se souvient pas d'avoir vu nettement des adhérences au pourtour de ce foyer, nous ne pouvons citer cette belle observation parmi les autres. Ajoutons que le ganglion de Gasser était, lui aussi, enflammé et atteint de névrite.

Il est éminemment regrettable que nous n'ayons pu avoir la constatation visuelle de ces adhérences, car la clinique et le protocole de l'opération nous font croire qu'elles existaient tout autour du Gasser enflammé. Comment, sans elles, expliquer cette tension d'un liquide louche, et cette dépression constatée sur le lobe temporal ? Mais, à notre grand regret, nous croyons devoir apporter une réserve à leur existence — pourtant si probable ! — puisque cette existence n'a été contrôlée par les chirurgiens ni pendant l'intervention, ni au moment de la nécropsie, où l'on a simplement noté de la méningite diffuse « que la méningite préopératoire avait sans doute préparée, mais que l'insuffisance des soins consécutifs avait réalisée ».

(Cette femme avait, en effet, voulu partir quinze jours après l'intervention.)

5° Pendant que notre thèse était à l'impression, nous avons trouvé, dans le *Précis de Médecine infantile*, de M. Weill, la référence d'une nouvelle observation de méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale.

Une petite fille d'un an tombe d'une meule de foin, sans phénomènes immédiats. Au bout de quelques semaines, se développe une épilepsie jacksonienne du côté droit, suivie d'une hémiplégie, et, deux ans après, l'intervention conduit sur un kyste séreux sous-arachnoïdien, dont l'ablation fut suivie de guérison. (Oulterson Wood and Edw. Cotterel : *Brit. Med. Journ.*, 1895.)

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

TRAUMATISME

Wendel et M. Claude admettent que, à l'origine d'un grand nombre de méningites séreuses, on relève le traumatisme sous toutes ses formes : chutes sur la tête (Muskens et nous-même) ; chocs, coups, contusions (Mysslowkaja, Pitterlein) ; blessures par projectiles, plaies diverses (Axhausen). Il convient toutefois de préciser plus nettement le *rôle et le mode d'action* du traumatisme.

A. — RÔLE

Il semble, *a priori*, que le traumatisme peut jouer un quadruple rôle dans l'évolution des méningites séreuses : tantôt il prépare, tantôt il crée, tantôt il aggrave, tantôt il révèle cette affection.

a) *Prédisposition*.— Dans l'observation de Muskens, par exemple, nous voyons une jeune femme, tombée de bicyclette sur la tête en 1899, présenter, après un délai de six années, tous les symptômes d'une méningite circonscrite. Sans doute, nous savons bien qu'il s'écoule parfois un intervalle assez long entre le traumatisme initial et la manifestation clinique des complications qui en sont la conséquence. Ainsi, une hémorragie méningée sous-arachnoidienne peut s'accompagner d'un « intervalle

libre » (*freie intervall* des Allemands) assez considérable : cinq semaines dans les deux cas de Meyer ; deux mois dans la cas de Leclerc ; dix semaines dans celui de Boyd. De même pour les abcès traumatiques (trois mois et plus) : de même pour les méningites infectieuses qui relèvent d'une semblable origine (*Spätmeningitis* de Krönlein). Mais, ces six grandes années de silence (*longum-ævi spatium* !) nous font hésiter à reconnaître une relation directe et immédiate de cause à effet, entre la chute de bicyclette et la méningite qui s'est déclarée au bout d'un si long temps. Nous croyons qu'il faut attribuer seulement un rôle de prédisposition à ce traumatisme : il n'a dû agir qu'en diminuant la résistance aux agents extérieurs de la région contuse. Plus tard, à la faveur de cette « méiopragie », une autre cause et survenue qui a pu provoquer et déterminer une méningite au niveau de ce « locus minoris resistentiæ ». On le voit : notre hypothèse ne fait qu'appliquer à ce cas particulier la théorie classique de l'influence du traumatisme sur la localisation et l'évolution des affections ultérieures, et l'observation de Muskens nous semble justifier pleinement cette audace.

b) Cause directe.— Au contraire, dans les cas rapportés par Pitterlein et Mysslowkaja, l'intervalle libre, tout en étant déjà considérable, est assez court pour que, en le comparant à celui qui accompagne certaines hémorragies sous-arachnoïdiennes, nous croyions pouvoir conclure à une relation plus intime entre la contusion et la méningite séreuse. Car, si ce temps de silence a duré quelques jours ou même quelques semaines, nous avons vu tout à l'heure qu'il pouvait en être ainsi en cas d'hémorragie siégeant au même endroit, et ne savons-nous pas

par ailleurs, que les signes physiques et les symptômes fonctionnels d'une hydarthrose sont plus lents à se produire et plus tardifs à se manifester que ceux d'une hémarthrose ? Pourquoi n'en serait-il pas ainsi au niveau de la séreuse sous-arachnoïdienne ?

Aussi, soit qu'il la crée de toutes pièces, soit qu'il ouvre la porte à l'infection, soit qu'il l'aggrave et en accélère l'évolution, nous croyons que le traumatisme peut avoir une action immédiate, une influence directe sur la méningite séreuse enkystée de la corticalité cérébrale.

c) *Découverte.* — Enfin, de même que le traumatisme ne fait parfois qu'attirer l'attention sur un néoplasme latent, de même nous sommes convaincus que, dans un certain nombre de cas, il ne fait que dépister et révéler une méningite latente. On conçoit facilement, en effet, la gravité immédiate d'une commotion cérébrale chez un sujet porteur de méningite enkystée. Non seulement l'affection en reçoit un coup de fouet, mais l'obstacle qu'elle crée au déplacement dans la boîte crânienne du cerveau et du liquide céphalo-rachidien, par suite des adhérences qu'elle a provoquées, cet obstacle supprime l'élasticité de la séreuse sous-arachnoïdienne, et rend par suite plus brutal le contre-coup du choc imprimé à l'encéphale et au liquide cérébro-spinal. A cette action mécanique s'ajoutent les altérations méningées ou corticales préexistantes, et le blessé tombe immédiatement dans un profond coma qui sera très longtemps prolongé. Il nous semble que c'est là qu'il faut chercher l'explication des conséquences de la chute que fit notre malade. Sa parésie faciale probablement préexistante, ses crampes dans le

bras droit et ses troubles de caractère remontant à plusieurs mois étaient les signes frustes de la lésion méningée qui fut brusquement dévoilée à la suite de son accident. Loin d'être la cause efficiente, c'est-à-dire la condition nécessaire et *suffisante* de la méningite, le traumatisme nous semble devoir être regardé ici comme une simple coïncidence qui, par hasard, fait découvrir une lésion déjà constituée auparavant.

B. — MODES D'ACTION OU PATHOGÉNIE

Le traumatisme peut agir mécaniquement, en provoquant une hémorragie ou en déterminant une réaction inflammatoire de la méninge.

a) *Action mécanique.* — C'est cette action qu'invoque — ou plutôt que croit invoquer — M. Axhausen quand il estime que, dans son cas, le traumatisme a suffi à provoquer une hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien. Mais il se contredit lorsqu'il ajoute que la méninge molle préalablement altérée, a circonscrit cet exsudat entre ses adhérences. D'où venaient ces adhérences et ces cloisonnements « préalables » ? De l'infection, comme nous croyons pouvoir le démontrer tout l'heure. Aussi, à ceux qui seraient tentés d'attribuer la constitution d'une méningite séreuse enkystée à la seule action mécanique du traumatisme, nous répondrons que nous ne le pensons pas; et nous allons donner les raisons de ce doute.

Il ne faut pas oublier, en effet, que cette affection comporte deux éléments indispensables : d'une part, une hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien; d'autre part, des adhérences, des cloisonnements qui limitent cette

exsudation exagérée. Or, le premier de ces éléments, ou si l'on veut, la première de ces conditions, est parfaitement réalisée par le traumatisme, qui peut agir ici comme dans les hydarthroses (Girard, de Genève, a vu une méningite séreuse consécutive à une fracture du crâne), mais il n'en est pas de même de la seconde. Loin de créer des adhérences, le traumatisme les romprait, grâce à l'ébranlement transmis à l'encéphale. Au surplus, il ne se produit pas normalement d'adhérences dans les séreuses (péricarde, plèvres, péritoine). Pour les provoquer, il faut une inflammation; pour provoquer cette inflammation, il faut une infection, c'est-à-dire l'action locale, immédiate, de toxines ou de poisons. Par conséquent, le traumatisme qui peut donner des méningites séreuses diffuses, ne peut suffire à provoquer des méningites circonscrites, par sa seule action mécanique. Il faut encore autre chose : l'infection.

On peut, il est vrai, comparer la pathogénie de ce processus morbide aux épanchements de sérosité que Morel-Lavallée a décrite à la suite de contusions obliques portant sur une peau qui glisse avec le tissu cellulaire sous-cutané, et produisant un véritable décollement de ce tissu. La comparaison serait d'autant plus juste, que la constitution anatomique du « fascia superficialis » se rapproche beaucoup de celle des méninges. Ici et là, nous avons affaire à une ébauche de séreuse cloisonnée. Les deux feuillets du fascia superficialis, unis par des trabécules de tissu conjonctif à l'aponévrose sous-jacente, nous rappellent les deux feuillets de l'arachnoïde unis par des trabécules de tissu conjonctif à la pie-mère également sous-jacente. Il y aurait donc, à la suite du choc, un

glissement de la masse encéphalique revêtue de la pie-mère, sur l'arachnoïde, et par conséquent distension, étirement ou même rupture des cloisons, des vaisseaux sanguins (capillaires seuls ou, à la fois, capillaires, artères et veines), et enfin, des vaisseaux lymphatiques. La transsudation de la lymphe ou du sérum sanguin augmenterait la quantité du liquide céphalo-rachidien lui-même hypersécrété. Cette pathogénie semblable — dont la complète analogie ne pourrait d'ailleurs être affirmée que si elle était démontrée par une série de recherches chimiques, cytologiques et bactériologiques, portant sur la sérosité produite dans les deux processus — cette pathogénie semblable expliquerait fort bien certaines particularités que l'on relève dans l'observation d'Axhausen, et, par exemple, l'apparence gélatiniforme et tremblotante de l'œdème des méninges rappelant celle de l'épanchement décrit par Morel-Lavallée, ou encore, la présence dans le liquide céphalo-rachidien prélevé à ce niveau, de quelques globules rouges. Mais cet aspect particulier et cette présence d'éléments figurés du sang peuvent recevoir une autre explication. En tout cas, une pareille hypothèse ne nous ferait pas comprendre l'ascension de la température, l'accélération du pouls, ni surtout la limitation et la sorte d'enkystement du liquide cérébro-spinal, qui, à l'état normal, circule librement entre toutes ces cloisons incomplètes. D'autre part, cet aspect de gelée tremblotante se retrouve dans le cas de Krause, où l'on ne signale aucun traumatisme, et dans le cas de Wendel, dont la cause première et unique semble bien avoir été l'infection; tandis que dans les observations de Mysslowkaja et de Pitterlein, où la méningite a suc-

cédé au traumatisme, nous ne trouvons pas relatée une pareille description de l'état des méninges. Au surplus, dans ces deux derniers cas, nous croyons pouvoir repousser cette étiologie mécanique : la nature des agents du traumatisme, l'admission à l'hôpital des blessés (dont l'un n'avait même pas perdu connaissance, tandis que l'autre avait pu, après un schock passager, se lever et marcher), tout cela nous conduit à penser qu'ils étaient porteurs d'une plaie contuse, ouvrant la porte à l'infection.

Nous concluons donc, que, si le traumatisme peut, par sa seule action mécanique, provoquer une méningite séreuse circonscrite, c'est là une éventualité toujours douteuse, en tout cas certainement fort rare, et qui, exceptionnelle dans la pratique, ne doit pas retenir plus longtemps l'attention.

b) Action de l'épanchement sanguin. — Certains auteurs, qui ne croient pas à l'action purement mécanique du traumatisme, attribuent au contraire une très grande importance à l'action irritative produite par les épanchements sanguins. Mais, avant d'exposer plus longuement et de discuter leur opinion, il convient de faire remarquer que ces hémorragies sous-arachnoïdiennes (qu'elles proviennent d'une artère, d'une veine, ou de la substance cérébrale elle-même, suivant la classification de Henschen) ne sont pas toutes d'origine traumatique. On peut, en effet, les voir survenir au cours de maladies hémorragipares, telles que l'artério-sclérose, les affections hépatiques ou rénales ou cardiaques, les fièvres éruptives, la typhoïde, le scorbut, la grippe, le choléra, l'hémophilie, la leucocythémie. Mais, quelle que soit leur origine, elles subissent à peu près la même évolution.

Or, suivant les auteurs, cette évolution est appréciée d'une façon toute différente. Pour les classiques, le sang épanché dans les espaces sous-arachnoïdiens s'y mélangerait aussitôt avec le liquide céphalo-rachidien, il « diffuserait » et ne présenterait aucune tendance à l'enkystement; d'autre part, il subirait des modifications importantes et rapides, si bien qu'au bout d'un septénaire parfois, l'hémoglobine aurait été transformée totalement, et le liquide céphalo-rachidien ne présenterait plus qu'une forte coloration ambrée, et ne contiendrait guère que de l'urobiline. Telle est l'opinion de Lamy, Lemoine et Dieulafoy.

Au contraire, pour Rilliet et Barthez, ces hémorragies peuvent à la longue s'enkyster, et leur contenu, subissant les modifications que nous venons de résumer brièvement, est bientôt réduit, comme celui de quelques vieilles pachyvaginalites hémorragiques, en un liquide séreux à peine teinté. Telle est aussi la théorie défendue par Steiner, et que M. le professeur Claude semble lui-même admettre, lorsqu'il nous parle « des observations de formations kystiques développées à la surface du cerveau dans lesquelles on avait vu une ou plusieurs poches à contenu, tantôt séro-sanguinolent, tantôt franchement séreux, qui n'étaient que des hémorragies méningées en voie de rétrocession ». Henschen va même jusqu'à soutenir que les « hématomes circonscrits » aboutissant à ces kystes sont beaucoup plus fréquents que les hématomes diffus, et il les divise en *péri-bulbaires*, *inter-hémisphériques* et *corticaux*. Le même auteur subdivise encore ces derniers en *frontaux*, *pariétaux* et *temporo-occipitaux*, siégeant au niveau des lobes qui portent les mêmes

noms, sur la convexité du cerveau. On explique leur limitation par des adhérences et des cloisonnements provenant, soit de la réaction de l'arachnoïde, irritée par le caillot, contre ce véritable corps étranger, soit encore par l'organisation de ce même caillot dont les éléments figurés finissent par être totalement résorbés, tandis que le sérum acquiert peu à peu les caractères d'un liquide parfaitement limpide et transparent auquel se mélange la sérosité sécrétée par les parois du kyste.

Ces deux thèses, en apparence contradictoires, contiennent chacune une part de vérité et l'on doit les concilier de la façon suivante. Les hémorragies un peu considérables, et surtout les hémorragies « à répétition », c'est-à-dire surtout celles qui proviennent de dyscrasies sanguines, peuvent se circonscrire par des adhérences dont nous avons en deux mots esquissé le mécanisme, et leur contenu peut subir, à la longue les modifications qui finissent par le transformer en une sérosité claire et incolore. Mais ce processus n'est pas aussi fréquent que l'affirme Henschen, et surtout, il demande pour se produire un temps très long. On conçoit, en effet, que, dans un kyste dont les parois ont perdu assez leur propriété résorbante pour ne pas laisser dialyser leur contenu séreux, les modifications intimes de cette sérosité soient beaucoup plus lentes que si elle était mêlée à la masse du liquide céphalo-rachidien, et transportée par lui en une région où les méninges aient conservé, en même temps que leur perméabilité relative, leurs communications avec le système lymphatique et sanguin, et leur pouvoir propre de résorption. Longtemps encore, le liquide contenu dans ces kystes sera fortement hématique; long-

temps encore on retrouvera sur leurs parois des dépôts plus ou moins abondants de pigment sanguin.

Aussi, nous nous refuserons à admettre la possibilité d'un pareil mécanisme en ce qui concerne notre malade. Si son liquide céphalo-rachidien avait une légère coloration ambrée, dix jours après l'accident, la sérosité contenue dans l'espace limité que nous avons décrit était parfaitement limpide et transparente. On avait pu avoir une très légère hémorragie sous-arachnoïdienne, mais le siège de cette hémorragie d'ailleurs assez douteuse était extra et non intra-kystique. A l'intérieur de l'espace bien circonscrit qui fut ouvert par M. Leriche, il n'y avait jamais eu de sang.

Toutefois, nous ne rejeterons pas complètement la possibilité d'une pareille étiologie dans d'autres cas. Les observations auxquelles fait allusion M. Claude, et dans lesquelles on a noté la présence d'une sérosité plus ou moins sanguinolente, nous autorisent, en effet, à penser que tel peut bien être l'aboutissement d'une hémorragie sous-arachnoïdienne circonscrite de la convexité cérébrale. Mais il nous sera bien permis de dire que c'est là une origine assez rare de l'affection que nous décrivons, et, d'autre part, que cette évolution est très lente et que l'on peut, longtemps après la formation de ces kystes, y constater encore la présence du pigment ocre et des dérivés de l'hémoglobine.

Quant à la plupart des cas où l'on n'a pu relever, surtout après un intervalle relativement court, la trace d'une hémorragie antérieure, nous croyons qu'au lieu d'invoquer cette pathogénie, peut être un peu fantaisiste, et qui rappelle l'explication de Bérard-Denonvilliers sur

les épanchements de Morel-Lavallée, explication qui n'a jamais été confirmée par un fait probant, il est beaucoup plus rationnel aujourd'hui d'admettre qu'il s'agit là d'une méningite séreuse enkystée jusqu'alors méconnue et secondaire bien souvent, non pas à une hémorragie problématique, mais à un processus infectieux, comme ceux dont nous allons maintenant entreprendre l'étude.

c) Action de l'infection secondaire. — Toute plaie contuse de la tête, tout traumatisme qui rompt la barrière cutanée ouvre, en effet, la porte à l'infection et c'est, croyons-nous, le cas de la petite fille qu'a observée M. Axhausen. Mais, pour la clarté de l'exposition et pour éviter des redites, nous ne ferons que signaler ici cette complication du traumatisme. Il nous semble préférable en effet d'en joindre l'étude à celle des autres processus infectieux, car si l'origine en est différente, la pathogénie en est, au contraire, exactement identique. Nous allons donc analyser maintenant le rôle de l'infection, traumatique ou autre, dans l'étiologie des méningites séreuses enkystées de la corticalité cérébrale.

2° Infections.

a) SORTES. — La plupart des agents pathogènes semblent pouvoir produire une méningite séreuse enkystée. Sans nous attarder aux méningites qui succèdent à une infection du voisinage (otites, sinusites, ostéomyélites) et qui, nous l'avons déjà dit, ne doivent guère ici retenir notre attention, nous admettons, avec Wendel, qu'on peut les observer au cours des maladies infectieuses les plus diverses : fièvre typhoïde, grippe, pneumonie, rhu-

matisme, fièvres éruptives de l'enfance... Peut-être même le gonocoque (Girard) et le méningocoque (Quincke) interviennent parfois à l'origine de cette affection. Enfin, sans oublier le rôle possible des associations microbiennes, nous devons reconnaître, avec M. le Professeur Claude, « que c'est à la syphilis et à la tuberculose qu'il convient de réserver le rôle le plus important dans la genèse de ces méningites ». Les observations de M. Claude, d'Unger, de Borchard et bien d'autres encore, portant sur les méningites séreuses enkystées du rachis ou de l'angle ponto-cérébelleux, nous permettent de croire qu'il en va souvent ainsi dans la localisation particulière qui fait l'objet de cette étude.

b) VOIES DE PÉNÉTRATION. — Dans les infections de voisinage, il y a souvent pénétration de l'agent pathogène au niveau des méninges par voie de continuité (éthmoïdite, sinusite éthmoïdo-frontale : M. Sargnon) ou par voie de contiguïté. D'autres fois, — pour Korner, repris par Muskens, et cité par Arnold Knapp, c'est même le cas le plus fréquent, — il s'agit là d'un simple œdème toxico-infectieux, comparable à celui qui se forme au voisinage d'un foyer de suppuration. « Ce syndrome résulterait simplement d'un œdème toxique, provenant du foyer infectieux... analogue à l'œdème collatéral qui naît autour d'un anthrax. Identique au gonflement mastoïdien, il déterminerait, en empiétant sur les méninges molles et le territoire cérébral sous-jacent, un foyer d'œdème méningo-encéphalique. »

Mais souvent aussi, dans les infections de voisinage, l'agent pathogène se propage jusqu'aux méninges, en empruntant la voie veineuse (D^r Sargnon). On connaît

depuis longtemps la possibilité et le fait de l'extension aux méninges d'un processus infectieux parti d'une plaie septique, d'un furoncle ou d'un foyer suppuré de la face. Il ne faut pas oublier, en effet, l'anastomose normale qui existe entre la veine angulaire et la veine ophtalmique. Grâce à la communication du réseau veineux de la face avec les sinus craniens, les agents infectieux, partis du nez, de l'orbite, de la lèvre supérieure, pénètrent dans les anfractuosités du sinus caverneux, y pullulent, et, suivant leur nombre et leurs virulence, peuvent donner naissance, soit à une thrombo-phlébite, soit à un abcès du cerveau, soit à une méningite. Dans certaines conditions, et sous l'action de circonstances encore mal déterminées, ces méningites seront simplement séreuses et même pourront se localiser et se limiter par des adhérences. Telle est bien, semble-t-il, l'origine de l'affection dans les cas observés par Axhausen et Wendel.

Mais lorsque l'agent infectieux provient d'un foyer éloigné, et parfois méconnu, il semble bien que sa propagation se fasse par le mécanisme banal de l'embolie microbienne. On sait, en effet, que les agents pathogènes, libres ou intra-leucocytaires, une fois tombés dans le torrent circulatoire, s'y comportent comme de simples embolies, jusqu'à ce qu'ils soient arrêtés par de fins capillaires, au niveau desquels ils se développent et donnent naissance à diverses affections. D'autre part, il est classique de dire qu'une embolie partie du poumon ou du cœur, pénètre de l'aorte dans la carotide gauche, et, de là, dans l'artère cérébrale moyenne, c'est-à-dire dans les vaisseaux qui, par leur calibre et leur direction, lui offrent le plus facile accès. Or, c'est précisément au ni-

veau des extrémités terminales de l'artère sylvienne gauche, c'est-à-dire dans la région rolandique, que nous voyons évoluer ces méningites circonscrites, dont le point de départ initial est très éloigné de cette localisation commune à toutes les embolies !

On voit comme il est séduisant d'admettre cette origine pour les deux cas publiés par M. Claude, pour le nôtre propre, et aussi pour celui de Sarbo et Krause, sans compter celui de Perthes et celui de Bings.

Pour en finir avec cette question des voies par lesquelles l'agent infectieux pénètre jusqu'aux méninges, nous indiquerons la possibilité pour lui de suivre la voie nerveuse, qu'affectionne, on le sait, la toxine tétanique, par exemple, tout en disant bien que, jusqu'à présent, aucune vérification probante n'a été faite de ce mode de propagation, à l'origine d'une méningite circonscrite. Mais cela nous amène à parler des méningites séreuses enkystées qui sont dues non pas à l'action directe et immédiate des microbes, mais à leurs poisons solubles et à leurs toxines.

..c) ACTION DES TOXINES. — Depuis les études et les recherches expérimentales de M. le professeur Poncet, en collaboration avec M. Leriche, sur la tuberculose inflammatoire, on sait que des lésions, banales en apparence, sont dues en réalité à l'action des toxines bacillaires. « La tuberculose inflammatoire est cette forme de tuberculose dans laquelle le poison bacillaire, plus ou moins atténué, ne produit, dans les tissus, que les réactions banales de l'inflammation. Elle est donc dépourvue de la spécificité anatomique : follicules tuberculeux, cellules géantes, etc., considérée jusqu'à nos recherches com-

me indispensable pour affirmer la nature bacillaire d'une lésion. Elle frappe tous les tissus, tous les appareils, tous les organes. » Grâce à ses recherches, toutes les infections ont bénéficié, à la longue, des conclusions que M. Poncet apportait à sa thèse sur la tuberculose inflammatoire : malgré l'absence de caractères que l'on croyait tout d'abord constants, la clinique permet d'affirmer l'origine spécifique de lésions que ni l'anatomie pathologique, ni les procédés de laboratoire (inoculations, examens microscopiques, etc.), n'auraient permis d'attribuer à leur cause véritable. C'est ainsi qu'aujourd'hui, les anatomo-pathologistes sont tous d'accord à reconnaître le caractère simplement inflammatoire que revêtent parfois des lésions dues à un agent spécifique tel que le bacille de Koch ou le tréponème de Schaudinn. L'intensité et la durée d'application de l'agent pathogène font plus varier les apparences d'une lésion que la nature même de cet agent. Et l'on peut appliquer à tous les agents infectieux la loi de l'« aspécificité », que MM. Poncet et Leriche définissaient en ces termes : « Quand les microbes sont très atténués, on quand le terrain est très résistant, l'infection ne réalise que des lésions, des inflammations, congestives ou scléreuses banales. »

Ce sont ces notions extrêmement précieuses qui ont permis, par exemple, d'affirmer que le retrécissement mitral, congénital, était dû à l'action des toxines tuberculeuses de la mère, pendant la vie intra-utérine, sur l'endocarde du fœtus.

Ce sont elles aussi qui nous permettent d'accepter l'explication que Krause a donnée au sujet de l'affection du malade de Sarbo, lorsqu'il pense qu'il s'agit d'une mé-

ningite datant de la vie intra-utérine. Enfin, M. le professeur Claude devait certainement penser à la tuberculose et à la syphilis inflammatoires, lorsqu'il indiquait leur rôle important dans la genèse de ces méningites, et qu'il écrivait, au sujet de l'observation qu'il a publiée : « La méningite tuberculeuse... n'aurait donné lieu qu'à des lésions spécifiques discrètes, et aurait engendré surtout des altérations à distance, ne portant pas la signature de la tuberculose. »

D'ailleurs, il semble bien que, au moins en ce qui concerne la tuberculose, MM. Poncet et Leriche aient senti cette origine spécifique d'une méningite en apparence banale. Ils écrivaient, en effet, dans leur ouvrage sur le « *Rhumatisme tuberculeux* » :

« Affirmer l'existence de méningites tuberculeuses uniquement inflammatoires, congestives, séreuses dépourvues de tubercules et de granulations, c'eût été, à cette époque, heurter de front toutes les idées admises. Pourquoi n'y aurait-il pas eu des fluxions séreuses des méninges, des « coups d'œdème » méningés... Il n'y a pour cela aucun motif valable ». Et après avoir rattaché à cette grande classe des méningites tuberculeuses inflammatoires certains faits cliniques, MM. Poncet et Leriche ajoutaient : « Ceci, au fond, n'a rien qui doive surprendre. Les expériences de Martin et Sicard ont montré que l'inflammation atténuée se bornait à faire sur les méninges des exsudats séro-fibrineux, les granulations n'étant que l'expression d'inflammations plus virulentes. »

Ce sont précisément ces exsudats séro-fibrineux qui sont à la base de la méningite séreuse enkystée, de même qu'ailleurs ils édifient des pleurésies nettement circon-

crites. Ce sont eux encore que nous pouvons retrouver dans des affections siégeant sur les séreuses et provenant d'une toute autre origine.

Cette notion de « l'aspécificité » anatomo-pathologique de certaines lésions cliniquement spécifiques nous fait donc bien comprendre que, quelle que soit sa nature, « l'infection, mais une infection très atténuée, pourrait être à l'origine » de la plupart des méningites enkystées. En effet, quel que soit l'agent infectieux, pourvu qu'il ne provoque qu'une réaction assez légère, nous retrouvons la même pathogénie, qui est la suivante :

La méninge se comporte à l'égard de cette infection comme toutes les séreuses, quelles qu'elles soient, placées dans des conditions identiques. C'est-à-dire qu'elle subit des modifications dans son pouvoir de sécrétion et dans son pouvoir de résorption, en même temps qu'elle devient le siège d'adhérences multiples. Elle réagit, si l'on veut, d'abord par des adhérences. On sait que la plèvre, le péritoine, le péricarde, les synoviales articulaires réagissent contre une infection de virulence atténuée en circonscrivant par des adhérences le foyer malade. C'est ainsi que le péritoine se comporte en présence d'une appendicite subaiguë. Il n'y a donc rien de surprenant à ce que le même mode de défense soit mis en œuvre par la méninge, quand celle-ci est placée dans des conditions identiques. Mais, d'autre part, elle perd son pouvoir de résorption, tout comme la plèvre dans les pleurésies enkystées, et nous ne voyons aucune tendance à la régression spontanée dans les méningites circonscrites. Enfin, le liquide continue à s'accumuler dans l'espace ainsi circonscrit, soit parce que la méninge continue à le sécréter.

ter plus ou moins abondamment (Parks-Weber), soit par suite de la stase veineuse que peuvent produire les adhérences pathologiques. M. Claude insiste longuement sur ces « troubles circulatoires », en ce qui concerne la production de cette « sérosité qui est exsudée, au niveau des parties affectées, sous l'influence d'une hyperémie par stase ou par inflammation. »

Il convient d'ailleurs de faire observer deux particularités anatomiques qui favorisent la constitution des méningites séreuses enkystées au niveau de la corticalité cérébrale. D'une part, c'est, à l'état normal, la présence du « lac sylvien », circonscrit par des cloisonnements abondants à sa périphérie, et dont les communications au niveau de l'espace perforé antérieur, par exemple, avec les lacs voisins ou les ventricules, peuvent être assez facilement obstruées par quelques adhérences inflammatoires. Et c'est, d'autre part, le fait que le sang, qui circule de bas en haut, dans les veines de la convexité cérébrale, se heurte au courant sanguin du sinus longitudinal, dans lequel les veines cérébrales s'abouchent en formant un angle plus ou moins aigu et dirigé en sens inverse du courant sinusien. Il est certain que ces dispositions anatomiques peuvent jouer un certain rôle dans la localisation et la constitution de la méningite séreuse enkystée de la région rolandique, mais nous devons toutefois répéter que la condition essentielle de cette maladie est l'infection atténuée, les autres conditions n'intervenant que secondairement et de façon tout indirecte.

Aussi, pouvons-nous conclure en disant que, quel que soit l'agent infectieux, quel que soit son mode de pénétration, il suffit que ses toxines irritent légèrement la

méninge pour que celle-ci réagisse en donnant des adhérences et en modifiant son pouvoir de sécrétion et son pouvoir de résorption. Telle est bien l'origine de la plupart des méningites séreuses circonscrites de la corticalité cérébrale.

3° Les Parasites.

Nous laisserons de côté les kystes hydatiques et autres dont l'étude, aujourd'hui bien complète, rentre dans le cadre de celle des tumeurs cérébrales. Nous nous contenterons donc de signaler la possibilité de méningites séreuses circonscrites dues à l'action de l'actinomycose. On sait depuis un certain temps l'étroite parenté qui unit l'*actinomyces bovis* au bacille de Koch. Donc, à priori, il n'y aurait rien d'in vraisemblable à ce que ce champignon donne des lésions semblables à celles de la tuberculose au niveau des méninges. Mais, de plus, on a observé récemment un certain nombre de cas dans lesquels on a vu évoluer des méningites séreuses, au cours de maladies dues à ce parasite. On a même retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire, des filaments mycéliens caractéristiques. Aussi, croyons-nous qu'il n'est pas impossible que l'on découvre un jour des méningites séreuses enkystées relevant de l'actinomycose.

4° Les Intoxications.

Nous avons déjà dit que l'action des microbes est rarement immédiate et directe. Le plus souvent, en effet, les agents pathogènes agissent surtout par leurs poisons

solubles. Or, si l'on considère les réactions de l'organisme à l'égard de ces toxines, on constate qu'elles sont parfois comparables à celles que l'on observe à la suite d'une intoxication par les poisons organiques ou minéraux. Wendel a rapporté à ce sujet une série d'observations dans lesquelles la méningite séreuse était sous la dépendance non douteuse de poisons tels que le plomb ou l'alcool, ou encore tels que les produits toxiques de la constipation et de la stercorémie. Il est donc fort possible que l'on puisse relever bientôt, dans la littérature médicale des méningites séreuses circonscrites dues non plus à une « intoxication », mais à une intoxication.

Ces intoxications peuvent se ranger sous plusieurs chefs :

1° *Intoxications exogènes* : plomb (Mosny), alcool, etc. C'est aussi dans ce cadre qu'il faut ranger les cas de méningites consécutives à l'ingestion des différents sérums. Car il n'est pas douteux que certains accidents sériques, constatés par exemple avec les sérums antitétaniques, antiméningococciques, etc., et s'accompagnant de céphalée, de raideur de la nuque, de constipation et de vomissements, soient de véritables réactions méningées analogues, par exemple, à celles que l'on a pu constater avec la tuberculine. Il n'est donc pas paradoxal d'écrire que ces réactions peuvent, dans certains cas, se localiser (par exemple, s'il existe des adhérences préalables, reliquats de méningites antérieures syphilitiques ou autres) et aboutir à la formation d'une méningite séreuse enkystée typique.

2° *Intoxications endogènes*. — Ce sont les plus intéressantes, et peut-être aussi les plus mal connues. On a

attribué aux troubles fonctionnels de certaines glandes à sécrétion interne (thyroïde : Hoppe, ou ovaire : Modino, Borner), de véritables arthrites. Pourquoi la séreuse méningée ne pourrait-elle pas réagir comme les séreuses articulaires et pourquoi certaines méningites ne relèveraient-elles pas de la même pathogénie ?

Ce sont là, il est vrai, de simples hypothèses auxquelles l'expérience n'a pas encore apporté une pleine et entière confirmation. Cependant, il est aujourd'hui hors de conteste, grâce à l'observation (que nous avons citée) de M. Nordmann, que certaines intoxications, au moins, peuvent déterminer une collection séreuse nettement circonscrite dans les espaces sous-arachnoïdiens. Et si, pour terminer ce paragraphe, nous revenons sur cette observation avec tant d'insistance, c'est parce que, jusqu'aux travaux de l'Ecole lyonnaise, on ne croyait pas, en France, à l'existence de méningites brightiques. C'est M. le professeur Lépine qui, le premier, reprenant les tudes d'Osborne et de Kernig, et les complétant, a montré la possibilité de cette étiologie pour les méningites diffuses : nous pouvons aujourd'hui ajouter que cette même étiologie se voit encore dans le cas de méningites circonscrites.

5° Causes occasionnelles ou secondaires.

Ces causes sont aujourd'hui assez obscures, et il semble encore bien difficile de pouvoir les déterminer avec exactitude.

M. Luc indique, dans son ouvrage, une plus grande

fréquence de la méningite séreuse diffuse chez l'homme que chez la femme. Si nous admettons que la méningite circonscrite n'est qu'une modalité particulière de la précédente, il est probable que l'on pourra observer la même proportion, c'est-à-dire un nombre de cas plus élevé chez l'homme que chez la femme.

De même, pour M. Luc, c'est de 20 à 30 ans que cette affection serait le plus fréquente. D'après Körner, cité par Arnold Knapp, 75 p. 100 des malades auraient moins de 25 ans. Il semble donc bien que cette affection doive se rencontrer plus souvent chez les jeunes gens.

En tout cas, il est indéniable que l'exposition au soleil, une chaleur trop ardente ou un froid trop intense, les émotions ou les chagrins, et surtout la fatigue et le surmenage cérébral, jouent un rôle parfois considérable dans l'évolution de cette maladie. Le jeune avocat, opéré par Sarbo et Krause, ne présentait-il pas une recrudescence aiguë des symptômes qu'il éprouvait, à la suite de tout effort intellectuel considérable et prolongé ?

Mais, répétons-le, ce sont là des circonstances accessoires dont l'intérêt est complètement absorbé par celui de la cause immédiate et directe : le traumatisme, l'infection ou l'intoxication. Nous n'y insisterons donc pas davantage.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, de toutes ces causes particulières, il ressort d'une étiologie aussi variée que la méningite séreuse enkystée n'est pas une entité morbide, relevant d'une origine unique et revêtant un caractère bien spécial, mais au contraire qu'elle constitue une simple modalité, ou plutôt un aboutissant commun à des affections de nature et de formes très diverses.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° Examen Macroscopique

Nous avons décrit, au fur et à mesure des observations, les lésions anatomiques qui furent relevées. Nous ne reviendrons pas sur ces données analytiques, mais, faisant leur synthèse, nous tâcherons d'indiquer ici les différentes altérations pathologiques auxquelles donne lieu la méningite séreuse enkystée de la corticalité cérébrale.

A première vue, ces lésions se présentent sous deux aspects très différents. Tantôt nous avons sous les yeux un kyste unique, plus ou moins volumineux, dont la paroi est constituée pour une part par les méninges, et pour l'autre part, par l'écorce cérébrale revêtue de la pie-mère; tantôt il s'agit d'une agglomération plus ou moins étendue de vésicules distinctes, de nombre et de dimensions variables, mais ne dépassant pas une certaine zone, au delà de laquelle l'encéphale revêt une apparence presque normale.

Dans le premier cas (observations de MM. Raymond et Claude; de M. Claude, de Bings, de Herz, de Sieur, de nous-même), il s'agit nettement d'une méningite séreuse enkystée. Dans le second cas (Sarbo et Krause, Perthes, Nordman), il s'agit d'une méningite séreuse circonscrite.

Enfin, entre ces deux aspects extrêmes, existe toute une gamme d'intermédiaires : tantôt il y a coexistence d'une cavité kystique sous laquelle la pie-mère paraît elle-même œdématisée et vésiculeuse; tantôt il y a une série de vésicules communiquant plus ou moins largement entre elles, et présentant une certaine tendance à la confluence, tantôt, enfin, il y a successivement ces deux aspects divers.

Mais toutes ces formes présentent un caractère commun : la présence d'une sérosité claire dans ces espaces uni ou multiloculaires qui sont nettement délimités, et se distinguent parfaitement des espaces sous-arachnoïdiens voisins, non distendus par cette sérosité.

C'est dans les espaces sous-arachnoïdiens que siège cette lésion. Les deux feuillets de l'arachnoïde sont, pour ainsi dire, *plaqués* contre la dure-mère, tandis que de son côté, la pie-mère reste toujours adhérente à l'écorce cérébrale.

Il n'en est pas moins vrai que toutes les méninges, au niveau de la lésion, subissent des altérations parfaitement visibles. La dure-mère, le plus souvent hyperémisée, présente une coloration d'un bleu plus ou moins rougeâtre. Elle est saillante et bombée, fortement tendue par la collection sous-jacente que l'on sent fluctuer. Très épaissie dans la plupart des cas, elle ne présente aucun battement. Parfois, ses vaisseaux sont comme effacés et vidés par la compression qu'elle supporte.

Quant à la meninge molle, elle offre, le plus souvent, l'aspect d'un amas de vésicules, tremblotantes comme de la gelée, mais sans tubercules ni granulations. Elle est très œdématisée; les mailles sous-arachnoïdiennes sont

distendues par de la sérosité. Les cloisons semblent plus abondantes que normalement et constituent par places de véritables adhérences. Au surplus, l'arachnoïde et la pie-mère sont épaisses et dures, et l'on voit à la périphérie de la lésion, comme un bourrelet de tissu fibro-conjonctif. Enfin, la pie-mère est souvent hyperémiée et rouge.

Les vaisseaux semblent augmentés de nombre et de volume. Ils sont plus abondants; leur calibre est plus large; leurs parois sont elles-mêmes épaissies. Par places on distingue de petits foyers hémorragiques et des infarctus très limités. Les veines surtout sont dilatées et sinueuses : il y a de la stase.

L'écorce cérébrale est souvent déprimée en cupule. Les sillons sont aplatis et affaissés; les bords des scissures sont déprimés et écartés, et l'on a pu voir, sans récliner les lèvres de la scissure de Sylvius, le lobule de l'insula étalé au fond d'une profonde dépression cupuliforme. Le cortex paraît souvent normal : tantôt il est cependant un peu congestionné, tantôt il est pâle et friable. Souvent, après l'incision de la dure-mère, il fait hernie à travers les lèvres de la plaie; mais, d'autres fois, comme dans notre cas, il conserve ses déformations et ne reprend qu'avec lenteur ses battements pulsatiles. Sa consistance est le plus souvent normale; parfois, cependant, il est comme amolli par l'œdème et par de petits foyers d'encéphalite.

Telles sont les parois du kyste, ou plus exactement du pseudo-kyste que l'on rencontre dans les méningites séreuses circonscrites. Quant à son contenu, c'est un liquide parfois louche, parfois sanguinolent, le plus souvent parfaitement clair, limpide et transparent. Il s'é-

chappe, sous forte pression et en quantité assez variable (10 à 100 cc. environ) au moment de l'incision des méninges.

Tout autour de cette lésion principale, on voit une sorte de retentissement de l'affection au loin. Les méninges sont épaissies et congestionnées, parfois infiltrées et lardacées sur une étendue variable. Leurs vaisseaux ont une apparence normale, parfois, cependant, leur calibre paraît un peu réduit. On observe encore de la congestion et de l'œdème dans la substance cérébrale blanche ou grise. Le septum lucidum a été vu comme creusé d'une cavité. Les ventricules sont souvent dilatés; leurs parois sont épaissies et dépolies et présentent soit un petit piqueté hémorragique, soit même quelques légers infarctus. Enfin, les plexus choroïdes sont très volumineux.

2° Examen microscopique.

L'étude histologique des lésions observées au cours de la méningite séreuse enkystée est encore assez peu avancée. Deux cas seulement ont fait l'objet d'examens méthodiques et scrupuleux : c'est à M. le professeur Claude que nous devons les précieux documents qui vont nous servir à résumer en quelques mots les résultats de ces recherches.

Ainsi que le faisaient pressentir la pathogénie et l'examen macroscopique des lésions méningées, nous ne trouvons pas ici les éléments constitutifs d'un véritable kyste. Il s'agit bien, au contraire, d'une réaction inflammatoire de la séreuse contre une infection de virulence atténuée. Aussi, la méninge molle nous apparaît-elle tout d'abord congestionnée et sclérosée. Pas de lé-

sions spécifiques. Simplement du tissu fibreux englobant quelques cellules inflammatoires, et traversé de quelques capillaires dilatés engainés dans un manchon plus ou moins complet de leucocytes. C'est surtout au centre de la lésion que l'on voit d'abondants lymphocytes et de nombreux mononucléaires infiltrant le tissu fibro-conjonctif de néo-formation. A la périphérie, au contraire, ce tissu est dense et simplement fibreux. Les cloisons sous - arachnoïdiennes, irritées, contiennent aussi des cellules inflammatoires autour de capillaires largement dilatés. Parfois, ces leucocytes s'accumulent vers les vaisseaux et présentent une tendance manifeste à former des amas plus ou moins nodulaires, exactement semblables à ceux qu'Armand Delille observait après l'injection dans les méninges de toxines bacillaires.

Dans la substance même du cerveau, on observe parfois de petits foyers d'encéphalite, rarement confluents, et dont les dimensions n'excèdent pas ceux d'un grain de mil. Au microscope, on les voit siéger surtout dans la zone des grandes pyramidales et des cellules polymorphes, et même se prolonger un peu dans la substance blanche. Ils se développent le plus souvent au voisinage des vaisseaux (artérioles et capillaires). Là, les cellules névrogliques revêtent le type des cellules géantes mais on ne voit pas, tout autour des éléments nerveux désintégrés, ni des leucocytes, ni des bacilles de Koch. Les fibrilles névrogliques, proliférées, forment des irradiations tout autour des vaisseaux. Les cellules nerveuses sont déformées, vésiculeuses, parfois atrophiées ou même complètement détruites. Elles sont entourées, par endroits, de cellules neuronophages. Les capillaires sont

agrandis, dilatés, et plus nombreux que normalement; leur épithélium est tuméfié. Ils sont entourés de leucocytes. Enfin, à côté de ces lésions d'encéphalite, à point de départ le plus souvent vasculaire, on note de l'œdème, dans lequel sont disséminés, çà et là, quelques leucocytes en nombre variable.

Plus loin, en dehors de la région circonscrite où évolue l'affection, nous retrouvons aussi les signes d'une infection atténuée et diffuse. Les méninges, sclérosées ou congestionnées, sont constituées par d'abondantes lamelles conjonctives bourrées de leucocytes et d'hématies. La même sclérose se voit dans le réseau d'Exner. La substance blanche, œdématiée, contient aussi des cellules inflammatoires. Les noyaux sont congestionnés et leurs capillaires dilatés; ils sont parfois le siège d'une sclérose névroglique accusée. Par places, autour des vaisseaux, les cellules nerveuses semblent raréfiées et on découvre comme de petites lacunes périvasculaires. Enfin, sur les parois des ventricules, on observe de grosses cellules vésiculeuses, des capillaires dilatés, des leucocytes englobés parfois dans des amas de fibrine et, au-dessous, une sclérose névroglique plus ou moins nette.

Quant à l'examen microscopique du liquide évacué, il a été rarement pratiqué. On n'y a jamais trouvé d'éléments microbiens. Parfois, cependant, on a pu y voir des leucocytes et des hématies; ce qui n'est pas surprenant, puisqu'il y a une infection légère à l'origine de son exsudation, mais souvent l'examen le plus attentif n'y a rien décelé, tant l'infection était atténuée ! Son inoculation a toujours été négative.

Il serait fort intéressant, néanmoins, de déterminer très exactement sa composition chimique, de voir en quoi elle diffère du liquide céphalo-rachidien normal, d'y rechercher systématiquement l'albumine, l'urobiline, l'urée et les différentes autres substances chimiques qui pourraient aider à en élucider plus complètement encore l'origine. Il faut espérer que cette étude sera faite et qu'elle confirmera tout ce que nous avons dit au sujet de l'origine tantôt infectieuse, tantôt toxique, plus rarement parasitaire ou hémorragique de cette affection.

Mais nous ne voulons pas terminer ce chapitre sans revenir sur une question fort intéressante : celle des lésions d'encéphalite qui ont été parfois observées au cours de cette maladie.

Et d'abord, elle existent. Armand Delille les niait, à la suite de nombreuses autopsies pratiquées sur des individus morts de méningite tuberculeuse, et aussi de plusieurs séries d'expériences fort intéressantes. Pour lui, la tuberculose ne pouvait donner que des lésions méningées : les lésions encéphaliques — quand elles existaient ! — résultaient de troubles vasculaires dûs à l'infiltration des gaines et aux modifications consécutives des parois des capillaires au-dessous de la méninge altérée, et, de plus, elles étaient proportionnelles au degré d'altération de cette méninge. « La tuberculose des méninges, écrivait-il, ne se complique jamais de lésions inflammatoires proprement dites des éléments du tissu nerveux. Il peut se faire des altérations importantes des centres nerveux immédiatement en contact avec la méninge malade, mais il s'agit toujours, dans ces cas,

de lésions dégénératives consécutives à des lésions vasculaires. »

Nous avons vu que cette thèse est beaucoup trop absolue. Les expériences de M. Armand Delille ne peuvent pas détruire les observations qui avaient donné à MM. Hayem et Chantemesse une conviction toute différente. D'ailleurs, dans certains cas étiquetés méningites, Schultze a observé des lésions presque exclusives de l'écorce. Pour un même tableau symptomatique, et sous l'action des mêmes causes, il a noté tantôt de la méningite prédominante, tantôt de la méningo-encéphalite, tantôt de l'encéphalite pure. De même Roger Voisin et Laignel-Lavastine; à Lyon, M. Pierret et son élève Pierre Thomas, avaient abouti aux mêmes conclusions : dans les méningites aiguës infectieuses, le cortex est intéressé dans toutes ses couches. Les lésions frappent surtout l'élément noble; les altérations névrogliques sont plus lentes et ne s'établissent qu'ensuite. Très probablement, les lésions débutent par l'encéphale et s'étendent aux vaisseaux et à la méninge. Ces constatations sont tout particulièrement intéressantes pour nous. Elles éclairent davantage notre pathogénie. Car, si l'agent infectieux suit bien, comme nous l'avons dit, le trajet des embolies cérébrales, c'est dans la substance même du cerveau et non dans la méninge, qu'il doit tout d'abord se développer. Nous comprenons dès lors plus facilement que les méninges, atteintes indirectement par les toxines, réagissent à la façon des séreuses irritées par une infection atténuée : en circonscrivant par des adhérences la source et l'origine du mal.

D'autre part, ces lésions d'encéphalite ont une influen-

ce pronostique considérable, d'après M. Weill. Ce sont elles qui expliqueraient les troubles fonctionnels persistant après la guérison de la méningite, troubles qui s'étendraient des tics, des impulsions et de la bizarrerie, jusqu'aux hémiplégies, aux diplégies, à l'idiotie. Elles nous donneraient aussi la clef de la persistance de certains troubles, à la suite d'interventions sur la méninge, dans le cas qui nous occupe : c'est par elles que l'on pourrait expliquer les observations de non-guérison rapportées par Bings, Sarbo et Krause, etc. Sans doute, cette hypothèse demande à être vérifiée par une série considérable d'autopsies, mais elle semble, au premier abord, tout à fait séduisante.

M. le Professeur Claude attache à ces lésions d'encéphalite une tout autre importance et une tout autre signification. Pour lui, c'est à ces lésions qu'il faudrait rapporter les mouvements stéréotypés qu'il a observés chez ses deux malades. Elles doivent être regardées « comme la cause de ces secousses rythmiques, continues, localisées à certains groupes musculaires et d'un caractère si particulier qu'elles constituent vraiment un syndrome qu'on serait en droit de considérer comme propre à cette forme d'encéphalite. »

Quoi qu'il en soit, il convenait de noter la participation de l'encéphale et des méninges dans cette affection, car les lésions inflammatoires observées à leur niveau nous expliqueront à la fois et l'existence simultanée ou successive chez le même sujet du double syndrome cérébral et méningé, et, aussi, la persistance fréquente, après la guérison opératoire, de séquelles surtout psychiques, — telles que l'idiotie, les impulsions, la parésie intel-

lectuelle, — et motrices, telles que l'épilepsie ou les convulsions épileptiformes (Sarbo et Krause, Bings, Perthes).

SYMPTOMATOLOGIE

Au cours des observations que nous avons rapportées, nous avons vu combien la symptomatologie de cette affection est variée. Chez certains malades, elle demeure presque toujours latente et constitue une trouvaille d'autopsie; chez d'autres, au contraire, elle évolue avec un grand fracas, mais alors le tableau qu'elle présente diffère, peut-on dire, avec chaque sujet. Néanmoins, nous croyons, avec M. Cordier, qu'il est possible de grouper ces différents signes autour de deux chefs principaux : le syndrome méningé et le syndrome cérébral.

A. — FORMES TORPIDES ET MODES DE DÉBUT

Le début de cette affection est le plus souvent insidieux. Si l'on veut, en effet, excepter les cas où elle succède, soit à une infection locale qui pouvait déjà la faire pressentir, soit à une maladie générale (influenza, typhoïde, urémie), dont les symptômes propres la masquent pendant un temps plus ou moins long, elle n'est guère annoncée, dans la plupart de nos observations, que par des troubles assez vagues. Les prodromes ont consisté, parfois, en modifications du caractère, ou bien en céphalées, ou bien en phénomènes de contracture, ou bien en parésies, ou bien en fourmillements. Mais ces différents signes sont assez souvent peu marqués et n'ont

pas du tout attiré l'attention. D'ailleurs, ils sont séparés par de longs intervalles, pendant lesquels le sujet paraît complètement sain. Puis ils se reproduisent, mais sans s'accompagner de phénomènes trop bruyants, disparaissent à nouveau, jusqu'au jour où cette longue période de latence est interrompue brusquement par des accidents dont la brutalité surprend l'entourage du malade, et qui permettent de penser enfin à l'existence possible d'une affection cérébrale ou méningée.

Il y a alors comme une sorte de déclenchement des signes propres à cette maladie : tantôt, c'est une crise d'épilepsie (Perthes), tantôt c'est un coma brusque, une sorte d'ictus apoplectiforme, comme dans le cas du malade de Sarbo et Krause.

D'autres fois, au contraire (Wendel, Borchard), le malade voit se succéder et se conjoindre tous les signes de son affection. C'est d'abord une céphalée violente dont l'intensité et la fréquence augmentent progressivement; puis apparaissent les vomissements, les contractures, le délire et la fièvre. Tous ces signes se sont alors suivis avec une assez grande rapidité pour qu'en un mois ou deux, la maladie en soit arrivée déjà à la période d'état.

B. — PHÉNOMÈNES MÉNINGÉS

a) *État général.* — A cette époque, le malade est plongé dans une torpeur presque continuelle. Il présente un état d'adynamie et d'insensibilité bien voisin du coma. Il ne réagit plus, ou à peine, aux diverses excitations dont il est l'objet. Si on lui parle, il ne répond pas; si on

le pince, il ne cherche presque pas à fuir. Son intelligence, sa conscience et sa mémoire paraissent abolies. Il demeure longtemps immobile, dans une position invariable. Toutefois, ce n'est pas toujours là un coma bien complet. Cette torpeur revêt plutôt le type du coma vigil : c'est ainsi que le patient gémit par instants, c'est ainsi encore que, si on le déplace, il ne tarde pas à reprendre sa première position. Sa parole, qui était d'abord embarrassée, devient de plus en plus embrouillée, bredouillée, étouffée, finalement inintelligible, et l'on ne peut plus obtenir de lui, à intervalles éloignés, que des grognements confus et inarticulés.

Le plus souvent, ce coma succède à un ictus (Herzfeld, Sarbo) ou à un choc traumatique (Roque, Leriche et Cordier). Au contraire, si l'évolution de la maladie a été lente et progressive, le patient présente plutôt de l'agitation, de l'insomnie, du délire. Certains malades sont même en proie à de véritables psychoses : ils ont de la confusion intellectuelle, de la désorientation, des troubles variés de l'idéation, ou encore, ils ont des impulsions (idées de suicide) ou des phobies, ou de longues dépressions mélancoliques.

Lorsque leur intelligence est restée lucide, ou bien dans les intervalles de rémission qui sont habituels ici, les malades accusent une céphalée atroce. C'est une douleur profonde, intense, progressive, résistant aux traitements institués contre elle. Tantôt elle est généralisée, tantôt elle est localisée (ou présente un maximum) à une région déterminée et fixe : toujours la même. Ce siège constant donne souvent un indice précieux sur le siège même de la méningite. Quoi qu'il en soit, l'intensité de

la douleur arrache souvent au malade des cris plaintifs ou des gémissements monotones, même au moment où la torpeur paraît être complète.

b) *Les contractures*. — On observe encore les contractures qui accompagnent tout état méningé; ces contractures sont surtout très nettes au niveau de la nuque et du dos. La raideur de la nuque, en particulier, est très accusée et très fréquente. On trouve, de même, le plus souvent, le signe de Kernig : le malade est incapable de s'asseoir dans son lit sans fléchir les genoux (Raymond et Claude; Perthes; nous-même). De plus, il reste souvent couché en « chien de fusil ». Le ventre est aussi fréquemment rétracté, en bateau. Enfin, ces diverses contractures ont un même caractère : celui d'être douloureuses.

Les réflexes tendineux, par contre, subissent les modifications les plus variées. Raymond et Claude, Claude, nous-même avons pu observer leur abolition ou tout au moins une diminution considérable; au contraire, Sarbo, Wendel, Perthes les ont trouvés exagérés. Les réflexes cutanés, eux aussi, présentent une grande diversité : parfois normaux, on peut encore les trouver soit exagérés, soit complètement abolis.

c) *La sensibilité*. — En général la sensibilité n'est guère modifiée. On note rarement ici l'hyperesthésie cutanée, si fréquente dans les méningites diffuses. Il existe cependant des douleurs spontanées : outre la céphalée, que nous avons déjà décrite, les malades se plaignent assez souvent de douleurs abdomino-pelviennes, analogues à celles qui sont habituellement signalées au cours des autres états méningés. D'autres fois, ce sont des fourmil-

lements, tantôt généralisés, tantôt localisés et alors répartis à tout un membre ou à toute une moitié du corps, qui manifestent le trouble subi par la sensibilité générale, par suite de l'irritation des méninges.

Enfin, on a parfois noté la diminution ou la suppression du sens stéréognosique : les malades sensibles encore à la douleur, ont cependant perdu assez la sensibilité au contact pour être incapables de discerner la nature des objets par les seules sensations que fournit le toucher. Il n'existe pas d'ailleurs, au moins d'une façon générale, d'autres anesthésies ou hypoesthésies.

d) *Les troubles oculaires.* — Comme dans la plupart des états méningés, on a pu observer ici, et d'une façon presque courante, certains troubles du côté des yeux. C'est ainsi que la photophobie est presque la règle. Même lorsqu'ils sont plongés dans le coma vigil dont nous avons parlé tout à l'heure, les malades redoutent la trop vive clarté, et répondent par des gémissements ou par des mouvements de défense à l'action d'une source lumineuse quelconque. Ils tournent souvent, lorsqu'ils sont couchés, le dos à la fenêtre; ils contractent fortement les paupières si l'on approche d'eux une lampe ou une bougie; en un mot, ils fuient toute excitation lumineuse et recherchent de préférence et presque instinctivement l'obscurité.

De même, leurs pupilles sont souvent modifiées. S'il est des cas où les réflexes pupillaires restent normaux et persistent tant à la lumière qu'à l'accommodation (Sarbo), dans le plus grand nombre de cas, ces réflexes ont disparu (Axhausen) et les pupilles restent d'une façon constante en myosis (Claude). On peut aussi rencontrer

de l'anisocorie ou de la mydriase, comme dans tous les états méningés.

e) *Les réservoirs.* — Les troubles des réservoirs sont à peu près habituels. On note presque toujours soit de la rétention, soit de l'incontinence des urines et des fèces. D'ailleurs, ces différents troubles peuvent alterner et se succéder, comme nous avons pu l'observer chez notre malade. D'autres fois, on note de faux besoins : le malade présente du ténésme et des épreintes. Sarbo a observé chez le sujet qui était entré dans son service une grande fréquence de pollutions nocturnes et un certain priapisme.

f) *L'Etat général.* — La température s'élève, en général, assez peu au-dessus de la normale, sauf lorsque le malade en est à la période terminale. Dans les débuts, en dehors d'une affection fébrile concomitante, elle oscille autour de 38° ou de 38°2.

Le pouls, ralenti quelque peu au début, ne s'accélère que vers la fin de l'évolution : il monte alors à 120 et même au-dessus. La respiration est, elle aussi, un peu modifiée, surtout à la période terminale où l'on a pu observer du Cheyne-Stokes. Cependant, ces signes bulbaires sont bien souvent moins accusés et moins nets que dans les méningites diffuses, et cela s'explique assez bien par la localisation du processus méningé.

g) *Autres signes.* — Le trépied méningitique est ici bien souvent au complet. Nous avons déjà parlé de la céphalée intense dont se plaignent les malades. Ils présentent aussi presque toujours des vomissements (Borchard, Claude, Pitterlein), à caractère cérébral : ces vomissements surviennent, en effet, sans cause apparente,

ou à l'occasion d'un mouvement, d'une émotion. Ils sont, de plus, faciles et se font sans efforts. On a cependant noté parfois de grandes nausées qui les accompagnent (Emerson, nous-même), mais ces nausées, au lieu de les précéder, ne font, dans la plupart des cas, que les suivre et leur succéder.

D'autre part, la constipation est habituelle. En dehors des troubles des réservoirs, dont nous avons signalé la fréquence, il faut en effet insister sur cette constipation opiniâtre, qui exige des purgations ou des lavements quotidiens, et qui s'accompagne de la contracture des muscles abdominaux donnant au ventre l'aspect « en bateau », caractéristique des états méningés.

Nous pouvons encore noter ici, outre les vertiges, la raie méningitique et les autres troubles vaso-moteurs (alternatives de rougeur et de pâleur de la face, etc.), observés au cours des mêmes affections, mais qui sont d'une moins grande importance que tous les signes déjà énumérés.

h) *Liquide céphalo-rachidien.* — L'examen du liquide retiré par ponction lombaire est indispensable. Le plus souvent, en effet, le liquide céphalo-rachidien est clair, limpide, à peine hypertendu; il ne contient pas d'albumine; son chimisme est normal; l'examen microscopique, pratiqué après centrifugation, ne permet d'y déceler ni leucocytes, ni hématies, ni éléments microbiens d'aucune sorte; et son inoculation aux animaux de laboratoire est presque toujours négative. Ce n'est que dans le cas de méningite généralisée (Nordman), que l'on y peut déceler l'une ou plusieurs des modifications inflammatoires qu'il présente au cours de l'infection des

méninges, mais, quand il s'agit d'une méningite circonscrite pure, le liquide céphalo-rachidien non contenu dans la cavité pseudo-kystique est tout à fait normal (Raymond et Claude, Wendel, Pitterlein nous-même). On conçoit l'importance diagnostique d'un tel examen négatif, lorsque, par ailleurs, les signes méningés sont absolument nets, et que l'on note, au surplus, des signes de localisation cérébrale comme ceux dont nous allons faire l'étude dans un instant. Enfin, si le diagnostic de méningite enkystée s'impose, et que l'on trouve cependant des modifications inflammatoires du liquide cérébro-spinal, cet examen aura encore une très grande valeur pronostique, car il montrera que le processus méningé n'est pas absolument circonscrit, mais que, en dehors de la localisation dénoncée par les signes **cérébraux**, il existe une réaction inflammatoire de toute la leptoméninge, et que la méningite enkystée est accompagnée d'une méningite diffuse, dont la présence aggrave singulièrement le pronostic. D'une façon systématique, il faudra donc pratiquer une rachicentèse toutes les fois que l'on pourra se trouver en face d'une réaction méningée quelconque, surtout si l'on peut soupçonner la localisation et la limitation de ce processus réactionnel.

C. — PHÉNOMÈNES DE COMPRESSION CÉRÉBRALE OU D'ENCÉPHALITE

Ce sont, ou bien des phénomènes de déficit ou d'inhibition, ou bien encore des phénomènes d'irritation.

a) *Symptômes de déficit ou d'inhibition.* — Rarement il s'agit de paralysies véritables (Sarbo et Krause), causées par une inhibition totale des centres moteurs. Ce

sont surtout des parésies, tantôt fugaces tantôt définitives, en tout cas, bien localisées et limitées par exemple à la face, à un membre, à toute une moitié du corps. Il semble que le côté droit soit plus souvent intéressé que le côté gauche (Sarbo, Wendel, Perthes), ce qui cadre bien avec la théorie pathogénique de l'embolie microbienne que nous avons exposée plus haut. Il semble aussi que la face soit plus précocement et plus profondément atteinte que le membre supérieur, et surtout que le membre inférieur, ce que pourrait suffire à expliquer une raison simplement mécanique : le centre cortical de la face étant situé à la partie la plus déclive de la région rolandique.

Quoi qu'il en soit, les mouvements volontaires des muscles parésiés sont lents, hésitants, maladroits, et leur force est nettement diminuée. C'est à cette parésie, croyons-nous, qu'il faut rattacher l'incoordination constatée chez un grand nombre de malades (Pitterlein, Perthes, Wendel, Axhausen), et qui semble devoir se rencontrer fréquemment au cours de cette affection.

Comme il était raisonnable de le prévoir, la langue, dont le centre cortical est situé au voisinage de celui de la face, — la langue, disons-nous, est elle-même paresseuse, embarrassée, gênée, même paralysée. Cette difficulté à s'en servir explique, au moins autant que les troubles provenant de la torpeur et du coma vigil, les caractères particuliers que revêt la parole dans cette affection (Claude). C'est par dysarthrie d'origine corticale que la parole est bredouillée, traînante et inintelligible. Toutefois, il ne faut pas nier complètement l'existence d'une aphasie véritable, due à des lésions encéphaliques du

centre de Broca, et à quoi semble se rattacher presque exclusivement le cas du malade de Sarbo et Krause. Il est facile, en effet, de comprendre la participation de l'aphasie et de la dysarthrie, des lésions du centre du langage et des lésions du centre des mouvements de la langue, dans ces troubles complexes de la parole que l'on relève au cours de ces sortes de méningites.

Les membres parésiés sont souvent le siège d'une atrophie plus ou moins complète, plus ou moins considérable. Perthes a vu chez sa malade un amaigrissement et un raccourcissement notables du bras droit. Nous-même, nous avons noté chez le jeune M. B... une hémiparésie faciale droite accompagnée d'une hémiatrophie parfaitement nette, que nous avons décrite dans le cours de son observation. La persistance et la gravité des lésions nerveuses corticales, l'inhibition des centres trophiques de l'écorce suffisent à faire comprendre la possibilité d'une atrophie aussi accentuée, que ne pourrait expliquer à elle seule la parésie des muscles de ces régions.

b) *Symptômes d'irritation*. — Par ailleurs, ces mêmes parésies s'accompagnent presque toujours d'un certain degré de contracture : ce sont des paralysies spasmodiques et non des paralysies flasques, ainsi que le font remarquer les auteurs allemands (Perthes). En d'autres termes, l'irritation se combine en proportions variables au déficit des centres nerveux et peut même le dominer. Les membres contracturés ne laissent pas modifier leur position première et la reprennent brusquement si on les en sort. C'est pour une raison analogue que les malades se tiennent couchés, le plus souvent, en « chien de fusil », ainsi que nous l'avons déjà noté plus haut.

C'est aussi cette contracture qui nous explique les différentes variations des réflexes que nous avons dû rapporter plus haut. On conçoit, en effet, qu'une contracture légère s'accompagne d'exagération des réflexes, tandis que si elle devient trop accentuée, les réflexes seront abolis complètement ou tout au moins fortement diminués. L'état de ces différents réflexes est donc en rapport avec le degré plus ou moins fort de la contracture : s'exagérant d'abord avec elle, pour diminuer ensuite et même disparaître au delà d'une certaine limite.

Mais le trouble le plus important, dû à l'irritation corticale, est celui qui produit les convulsions ou les secousses cadencées, rythmiques et stéréotypées.

Nous n'insisterons guère sur le trismus et le mâchonnement, qui ont été observés quelquefois (Claude). Nous étudierons tout particulièrement d'abord les convulsions épileptiformes, ensuite les mouvements saccadés sur lesquels M. le professeur Claude a si justement attiré notre attention.

Les accès convulsifs consistent le plus souvent en crises d'épilepsie jacksonnienne. Ce sont des mouvements involontaires, localisés, débutant par la face ou par un membre, s'étendant ensuite aux régions voisines, pour envahir parfois toute une moitié du corps, ou même se généralisant et simulant parfois l'épilepsie essentielle. Toutefois, il n'y a pas de chute, ni de perte de connaissance, et le malade ne présente pas l'état mental particulier aux vrais épileptiques.

Néanmoins, nous sommes convaincus qu'un bon nombre de cas, étiquetés épilepsie essentielle, s'accompagnant de perte de connaissance et suivis de coma, relèvent de

cette affection (Sarbo et Krause). Le plus souvent, d'ailleurs, lorsqu'il en est ainsi, on trouve une aura motrice localisée à la région correspondante à la zone cérébrale irritée. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet lorsque nous étudierons le diagnostic de ces deux affections. Qu'il nous suffise, pour l'instant, de signaler ce syndrome au cours de l'affection qui nous occupe.

D'ailleurs, ces crises, qu'elles se rapprochent du type décrit par Bravais et Jackson, ou qu'elles se confondent avec celles de l'épilepsie essentielle, deviennent progressivement plus nombreuses et plus graves. Elles sont parfois subintrantes, se reproduisant toutes les heures (Perthes) ou plus souvent encore (Axhausen, Herzfeld). Parfois aussi, elles sont quelque peu frustes et ne revêtent pas toujours les mêmes caractères : c'est ainsi que la phase tonique pourra manquer, seules se manifesteront les convulsions cloniques; ou bien encore, même si elles sont généralisées (d'emblée ou après avoir débuté par un signal-symptôme localisé), elles affecteront plus spécialement tel membre ou tel côté du corps. Elles peuvent s'accompagner tantôt de pâleur, tantôt de cyanose de la face. Certaines seront marquées par une perte complète de la mémoire, tandis que d'autres n'atteindront pas les facultés intellectuelles. Enfin, observons à leur sujet qu'elles s'associent fréquemment aux parésies que nous avons décrites, qu'elles les précèdent ou qu'elles leur succèdent, et, en tout cas, qu'elles siègent, comme elles, le plus souvent, dans la moitié droite du corps. Ces différents caractères se retrouvent au cours de la plupart des crises dues à une méningite enkystée.

Mais à côté de ces accès épileptiformes, ou en dehors

d'eux, les malades présentent souvent des secousses tout à fait particulières et relevant d'une même origine irritative de la corticalité cérébrale. Ce sont des mouvements involontaires, rythmiques, stéréotypés, fréquents, au point de se reproduire jusqu'à 60 et 80 fois par minute, ne cessant que pendant le sommeil, indépendants de la volonté, qui ne peut les empêcher ou les atténuer, affectant tout un groupe ou même plusieurs groupes de muscles, et offrant une certaine tendance à l'extension progressive. On les observe surtout au voisinage de la face, du cou et du membre supérieur, en particulier du côté droit. D'après M. Claude, on ne les retrouverait jamais dans d'autres affections, et ils seraient symptomatiques de lésions d'encéphalite miliaire qui siègent dans le cortex, au niveau des grandes cellules pyramidales. Leur rythme, leur localisation, leur tendance à l'extension progressive sont autant de caractères pathognomoniques importants à connaître et à retenir.

Enfin, pour en terminer avec ces signes d'irritation encéphalique, disons que l'on n'a jamais vu de tremblement, ni de chorée, ni d'achétose.

c) *Symptômes oculaires.* — Du côté des yeux, on a signalé des troubles intéressant tantôt la musculature interne, tantôt la musculature externe. Certains malades ont du ptosis (Wendel), d'autres accusent de la diplopie en relation avec un strabisme causé par la paralysie des muscles de l'œil (Raymond et Claude, Claude, Wendel), d'autres encore présentent du nystagmus ou des mouvements involontaires et incoordonnés du globe oculaire (Muskens, Pitterlein, Axhausen), tandis que dans un dernier groupe, au lieu des contractures ou des convulsions

précédentes, on voit de la paralysie des mêmes muscles (Wendel). Nous ne reviendrons pas sur le myosis, dont nous avons déjà parlé.

Toujours en relation avec des lésions d'encéphalite ou la compression cérébrale, il nous faut signaler ici la névrite optique et la stase papillaire, qui ont été observées quelquefois (Emerson, Herz, Wendel), quoique peut-être d'une façon moins fréquente, par exemple, que dans les tumeurs cérébrales. Herz et Muskens ont noté, chez leurs malades, que la vision était très affaiblie, et Mysslowkaja a constaté, chez le soldat qu'il a soigné, un rétrécissement considérable du champ visuel. Ces troubles fonctionnels sont souvent la conséquence des troubles observés au niveau de la papille.

d) *Phénomènes psychiques consécutifs à l'encéphalite.* — Sous ce titre, nous rangerons les troubles relevés chez un grand nombre de ces malades.

Nous avons déjà parlé du déficit intellectuel, de la dépression, du délire et de la confusion des idées qui s'observaient parfois. Il faut encore ajouter la sorte d'idiotie ou d'imbécillité dont un certain nombre sont atteints. Ce sont, en effet, le plus souvent, des arriérés (Sarbo, Roque, Leriche et Cordier). Leur psychisme n'évolue pas normalement. Tantôt ils sont lents à comprendre, tantôt ils sont incapables de fixer leur attention. Leur mémoire est souvent défectueuse; leur caractère brutal et sournois; leur volonté faible et chancelante; ils sont mélancoliques, tristes, déprimés. Puis, ce sont d'autres phénomènes plus grossiers encore qui attirent l'attention : nous avons déjà indiqué la boulimie de notre malade, et

la gloutonnerie avec laquelle il mangeait tout ce qu'on lui donnait.

Enfin, il y a un nouveau symptôme et un nouveau mode d'investigation dont il faudra désormais tenir compte. Ainsi que nous l'a fait voir le D^r Sargnon, la radiographie peut permettre de déceler une collection séreuse sous-dure-mérienne et en déterminer le siège exact et la configuration précise. Il faut donc recourir à ce procédé de recherche, non seulement pour affirmer le diagnostic, mais encore pour faciliter l'intervention au lieu même de la lésion. La radiographie, nous en sommes sûrs, rendra désormais les plus grands services pour dépister et déceler des méningites séreuses enkystées latentes ou douteuses.

E. — IMPORTANCE RESPECTIVE DU SYNDROME MÉNINGÉ
ET DU SYNDROME CÉRÉBRAL

Ainsi que l'a fait pressentir notre exposé précédent, il y a des symptômes qui relèvent à la fois du processus méningé et du processus encéphalique. Telles sont ainsi les modifications des réflexes, les contractures, la céphalée, etc. Toutefois, il existe des signes bien indépendants et pathognomoniques de l'un ou de l'autre de ces deux processus, par exemple, le Kernig, la raideur de la nuque, le ralentissement, puis l'accélération du pouls sont d'ordre méningé, tandis que les lésions de l'encéphale commandent les mouvements stéréotypés de Claude, les paralysies, les convulsions. Suivant la prédominance de l'un ou de l'autre de ces deux syndromes, on aura donc des types tout à fait différents. Mais, le plus souvent, on

voit ces deux syndromes coexister ou, en tout cas, se succéder alternativement chez le même malade : par exemple, M. B... a été tout d'abord un cérébral (contractions localisées au bras droit, psychisme déficient), puis, il a été un méningé (coma, Kernig, raideur de la nuque, troubles des réservoirs), et enfin, après cet épisode, il est redevenu un cérébral (idiot partiel, arriéré, boulimique, etc.). Il ne faut donc pas s'étonner des variations que présente le même sujet au cours de son affection : ces variations sont en rapport avec l'intensité de l'un des deux syndromes, méningé ou cérébral. L'essentiel est de les reconnaître tous les deux, de les constater simultanément ou successivement chez le même malade pour pouvoir affirmer le diagnostic de méningite enkystée.

Enfin, il nous faut bien dire qu'en raison de la compénétration de ces différents signes, il sera parfois difficile de localiser très exactement le siège de l'affection : les symptômes méningés pourront masquer ou troubler les symptômes de compression cérébrale. C'est alors que la radiographie sera indispensable pour affirmer le diagnostic et surtout pour déterminer le foyer de la méningite.

Ainsi donc, qu'il y ait tout d'abord des signes cérébraux (épilepsie) ou des signes méningés, peu importe : tôt ou tard, les deux syndromes se manifesteront nettement et leur succession ou leur coexistence, même si l'un d'entre eux est très atténué par rapport à l'autre, devront suffire à faire penser à une méningite séreuse enkystée de la corticalité cérébrale.

FORMES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC

Car, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, la symptomatologie très variée de cette affection revêt des caractères tout à fait dissemblables. Tantôt elle rappelle l'épilepsie essentielle, tantôt elle revêt l'allure du syndrome de Bravais-Jackson, tantôt elle simule une tumeur cérébrale, tantôt, enfin, on la confondrait avec une méningite banale.

Il est donc très difficile de distinguer les éléments d'un diagnostic sûr. Toutefois, le diagnostic positif peut se faire en présence d'un ensemble de symptômes dont les principaux sont les suivants :

A. — SIGNES MÉNINGÉS. — Céphalée violente et progressive, nettement localisée; vomissements (trop souvent absents); constipation opiniâtre. Modifications cependant parfois peu accusées du pouls, de la respiration, de la température. Raideur de la nuque et signe de Kernig (ce sont là des signes habituels dont l'importance doit être soulignée). Délire ou plus souvent torpeur semi-comateuse et adynamie progressive. Troubles des réservoirs. Altération précoce et profonde de l'état général.

B. — SIGNES DE LOCALISATION. — Parésies limitées avec tendance à l'extension; convulsions intéressant les muscles de la face ou d'un membre, ou même étendues à la moitié du corps, ou parfois encore généralisées d'emblée

ou progressivement; contractures et troubles correspondants des réflexes; signe de Claude (mouvements rythmiques et stéréotypés, intéressant un ou plusieurs groupes de muscles, et se répétant de 60 à 80 fois par minute). Parfois, aphasie; troubles intellectuels; troubles de la musculature oculaire. Absence de réaction inflammatoire dans le liquide céphalo-rachidien.

Mais la méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale présente rarement un tableau symptomatologique aussi net et aussi complet, et il est difficile, dans la plupart des cas, de la distinguer d'une autre affection avec laquelle elle évolue et par laquelle elle est masquée, si elle n'en constitue qu'un épiphénomène : « *De duobus laboribus*, disait Hippocrate, *vehementior obscurat alterum.* »

Aussi, ne devons-nous pas nous étonner qu'elle ait été complètement méconnue chez les deux malades de Claude et de Nordman.

Et cependant, M. Claude nous dit lui-même que la céphalée nettement localisée et les mouvements stéréotypés auraient dû attirer son attention. De même, pour le malade de M. Nordman, le délire et l'aphasie, le ventre en bateau, le Kernig et la raideur du cou s'accompagnaient peut-être de signes frustes de localisation.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic aurait été inutile, car le traitement de ce simple épiphénomène n'aurait entravé en rien la marche fatale de l'affection principale.

Par contre, ce diagnostic présente parfois une certaine facilité : lorsqu'il se pose à la suite d'une infection de voisinage (otite, sinusite, etc.) car la maladie présente alors souvent une netteté remarquable.

Mais les difficultés les plus sérieuses se rencontrent lorsque la méningite enkystée revêt l'allure et le masque d'une autre affection. C'est alors que l'observation attentive des moindres signes peut être d'un grand secours au praticien prévenu de la possibilité de cette affection. Nous allons tâcher de résumer les points les plus importants du diagnostic différentiel, en répétant néanmoins qu'ils sont parfois infidèles et que d'autres recherches sont nécessaires pour éviter toute chance d'erreur.

La méningite généralisée (aiguë, tuberculeuse, syphilitique ou séreuse diffuse) présente les mêmes signes méningés, beaucoup plus nets souvent (vomissements fréquents; pouls, température et respiration plus précocement modifiés), mais s'en distingue par l'absence des signes de localisation (parésies, convulsions, contractures, intéressant le même membre ou le même côté du corps, signe de Claude, céphalée ayant un siège bien limité). C'est alors que la ponction lombaire sera d'un grand secours : lorsque la méningite est nettement enkystée, le liquide céphalo-rachidien ne possède aucun des caractères inflammatoires si fréquents dans les autres cas. Au surplus, ce diagnostic sera parfois rendu impossible lorsque ces deux affections évolueront simultanément chez le même malade (Claude).

L'abcès du cerveau d'origine otitique est souvent latent (Luc, Caboche). C'est l'inverse en ce qui concerne la méningite séreuse de même origine. En tout cas, même dans les cas où l'abcès ne présente pas les signes de la suppuration (céphalée pulsatile, température à grandes oscillations, frissons répétés), on peut le distinguer souvent de la méningite enkystée par les vomissements, les

vertiges et les modifications du pouls et de la température que l'on y rencontre bien plus fréquemment, tandis que l'on n'y retrouve ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni ventre en bateau. Au surplus, l'erreur n'a pas grande importance, puisque les deux affections sont justiciables du même traitement. Elle donnerait même une surprise agréable à l'opérateur qui, au lieu du pronostic mauvais de l'abcès, pourrait espérer bien plus facilement l'heureuse issue de son intervention chirurgicale. Mais, à ce sujet, il nous faut dire que les deux lésions peuvent coexister et qu'il est bon, après l'incision curatrice des méninges, de ponctionner plusieurs fois le cerveau pour bien être sûr qu'il n'y a pas d'abcès sous-jacent à la méningite.

La thrombo-phlébite des sinus prête moins à l'erreur. Non seulement elle s'accompagne, en effet, d'un gonflement douloureux de la mastoïdite œdématisée, et d'une induration de la jugulaire très sensible, elle aussi, à la moindre pression; non seulement encore elle présente tous les signes de la pyohémie (frissons, température en clochers), mais elle ne possède aucun des signes de localisation de la méningite enkystée (convulsions, parésies) et elle n'est pas nécessairement accompagnée de raideur de la nuque, de signe de Kernig, de troubles des réservoirs. Enfin, l'œdème papillaire y est bien plus fréquent.

Le diagnostic sera beaucoup plus délicat lorsqu'on pourra songer à une tumeur. Dans les deux cas, en effet, on a des signes d'hypertension et des signes de localisation. Avec M. Claude, nous pouvons cependant insister sur la présence plus fréquente de l'œdème papillaire,

des vertiges et des vomissements dans les tumeurs, qui entraînent aussi parfois des signes objectifs bien particuliers : dilatation des veines de la face, amincissement et soulèvement de la paroi crânienne. D'autre part, dans les méningites circonscrites, on a de la raideur de la nuque, du Kernig, une certaine élévation de température, du trismus, des troubles des réservoirs. Le signe de Claude, une évolution moins régulière, plus saccadée, coupée de rémissions et marquée par de profondes rechutes, tout cela encore peut plaider en faveur de la méningite. D'ailleurs, comme pour l'abcès cérébral, on peut avoir coexistence des deux affections chez le même malade, et, enfin, le traitement étant identique dans les deux cas, l'erreur ne serait pas bien grave.

Lorsqu'il y a eu ictus, on peut songer parfois à une hémorragie ou une embolie cérébrale. Mais l'examen des antécédents, la marche de l'affection, la raideur de la nuque, les contractures et les parésies bien limitées, les convulsions, le signe de Kernig, puis les céphalées, les vomissements, la constipation, les modifications différentes du pouls permettront le plus souvent un rapide diagnostic.

D'autres fois, il faut éliminer l'hypothèse d'une hémorragie extra ou intra-dure-mérienne. Le traumatisme, la commotion cérébrale, l'intervalle libre si fréquemment observé, puis les signes progressifs très accusés de compression, l'hypertension plus forte du liquide céphalo-rachidien parfois teinté de sang, l'apparition tardive des paralysies font conclure à une hémorragie. On ne relève pas, d'ailleurs, le plus souvent, de signes de localisation, ni surtout des symptômes d'ordre méningé (raideur de

la nuque et Kernig, vomissements, constipation, céphalées localisées, convulsions et parésies limitées à un membre ou à un côté du corps). Enfin, là encore, l'erreur ne serait pas grave, puisque l'indication opératoire se pose dans les deux cas.

Il en est de même de l'hydropisie ventriculaire. Même lorsque celle-ci ne coexiste pas avec une méningite enkystée de la corticalité cérébrale (et cette coexistence, s'il faut en croire les enseignements de praticiens aussi autorisés que MM. Girard et Lecène, est très fréquente dans le cas surtout d'infection otitique ou sinusique), même lorsqu'elle est isolée, l'hydrocéphalie interne ne se distingue que très difficilement de l'hydrocéphalie externe. Mais les signes d'hypertension y sont plus accusés (150 et même 500 m/m nous dit M. le professeur Claude), on y voit plus fréquemment de l'œdème papillaire, tandis que les signes méningés en sont absents. Enfin, M. Claude insiste à bon droit sur les mouvements rythmiques qu'il a décrits et qui n'ont jamais été signalés en dehors de la méningite enkystée de la corticalité cérébrale. En tout cas, il sera prudent, lorsqu'on interviendra pour une méningite séreuse, de pratiquer systématiquement la ponction du ventricule latéral correspondant, pour éviter une intervention incomplète, donc partiellement inutile.

L'épilepsie jacksonnienne, quand elle n'est pas une conséquence directe de cette affection, crée une nouvelle difficulté de diagnostic. Celui-ci sera tranché cependant le plus souvent par la présence ou par l'absence des phénomènes d'hypertension intra-cranienne (vomissements, vertiges, torpeur, modifications du pouls et de la respi-

ration, troubles des réservoirs) et de signes méningés (Kernig, raideur de la nuque, céphalée, constipation, contractus et parésies, élévation de la température).

Une erreur bien plus difficile à éviter est celle qui consiste à attribuer à de l'épilepsie essentielle les troubles qui relèvent de certaines méningites enkystées (Sarbo). Sans doute, l'aura, la pâleur (et non la cyanose), le cri, la perte de la conscience et de la mémoire sont en faveur de la première affection, tandis que la seconde est souvent accompagnée d'un cortège particulier de symptômes typiques (localisation des crises, au moins au début, parésies et contractures concomitantes, élévation de température, modifications du pouls et de la respiration, troubles des réservoirs à peu près continuels, raideur de la nuque, signe de Kernig, etc.). Mais nous devons reconnaître qu'il est des cas où le diagnostic est à peu près impossible. D'ailleurs, cela n'a rien qui doive nous étonner. Certaines de nos observations (Sarbo) démontrent que la méningite enkystée peut donner lieu à une véritable épilepsie vulgaire. D'autre part, MM. Sainton, Chiret, Gilbert Ballet, Milian et Siredey, ont été d'accord pour reconnaître, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 12 janvier 1912, que l'épilepsie essentielle n'est souvent que la conséquence de méningites antérieures. Ce sont des reliquats de méningite (cérébro-spinale, syphilitique, etc.), ou des cicatrices de complications méningées survenues dans la première enfance au cours de maladies infectieuses (fièvre typhoïde, etc.), qui créeraient le substratum anatomo-pathologique de cette affection. Une conséquence doit en découler pour nous : devant une épilepsie qui ne cède pas au traitement spé-

cifique et qui affecte une forme grave, surtout si l'examen attentif des malades permet de dépister un des signes quelconques de la méningite séreuse enkystée, l'intervention s'impose. Lorsqu'on songe, en effet, à l'évolution parfois semblable et fatalement progressive des deux maladies, on doit se demander s'il n'y a pas souvent identité véritable entre elles, et, en cas de doute, on doit intervenir afin d'essayer, par un traitement définitivement curatif, de délivrer les malheureux épileptiques de leur si terrible et si triste infirmité. Il y a, croyons-nous, plus d'avantages que de dangers à faire une trépanation exploratrice dès que le moindre indice permet de supposer à cette épilepsie une origine relevant d'une méningite enkystée. L'exemple de Sarbo ne doit pas être perdu pour nous.

Tels sont les cas les plus fréquents où le diagnostic pourra hésiter. Mais, une fois l'existence de la méningite reconnue, il faut encore en déterminer le siège exact. Les symptômes de foyer aideront à la découvrir, et ils sont si connus que nous n'y insisterons guère. Ils ne créent pas, en effet, de véritable difficulté. Chacun sait, par exemple, qu'une lésion de la corticalité au niveau du lobe frontal s'accompagne de troubles intellectuels, de délire, de confusion des idées, d'agitation psychomotrice, d'aphasie, ou encore, si c'est la face inférieure qui est surtout intéressée, d'exophtalmie et de névrite optique.

De même, à la région rolandique, on verra dominer l'épilepsie jacksonnienne et les diverses parésies ou contractures avec toute la gamme de leurs modalités. Est-il utile de rappeler à ce sujet combien une telle localisation

est fréquente, et combien les troubles de la face, dont le centre est à la partie la plus déclive de cette zone, l'emportent sur les autres dans la méningite enkystée ?

Au niveau du lobe temporal, c'est la surdité verbale et la paraphasie qui imposeront le diagnostic; tandis qu'à la base du cerveau, on aura des signes particuliers aux lésions des nerfs craniens (ptosis, myosis, trouble pupillaires, strabisme et diplopie, etc.).

Mais, nous le répétons, ce sont là des symptômes d'une banalité vulgaire. Ce qui comporte le plus de difficulté, ce n'est pas, en effet, de déterminer le siège de cette lésion, mais bien d'en discerner l'existence au milieu du complexe symptomatique dans lequel elle est souvent dissimulée. Néanmoins, nous en sommes sûrs, une étude critique attentive des différents signes observés au cours des lésions du cerveau permettra de la dépister plus souvent et d'intervenir ainsi avec plus d'efficacité contre les troubles funestes qu'elle aura engendrés.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Cette affection, nous l'avons déjà dit, s'annonce, en général par quelques prodromes, puis éclate brusquement. C'est alors un ictus, une convulsion épileptiforme ou généralisée, une céphalée intense et progressive, un coma profond, qui ouvrent la scène et commencent la série des troubles que l'on pourra observer par la suite. D'autres fois, au contraire, elle succède insensiblement à une autre maladie qui en masque l'origine et n'apparaît nettement que fort tard, ou même constitue une trouvaille d'autopsie.

En tout cas, une fois installée, elle évolue d'une façon progressive. Sans doute, on a pu observer de fréquentes rémissions, parfois même assez longues (Wendel, Sarbo), mais ces rémissions sont, en général, incomplètes, c'est-à-dire ne constituant qu'une atténuation et non la disparition totale d'un symptôme, et partielle, c'est-à-dire ne portant que sur telle ou telle catégorie de signes. Enfin, elles sont suivies de rechutes beaucoup plus graves et plus profondes. Les crises succèdent aux crises, amenant les patients à un véritable état de mal. Les parésies s'étendent et deviennent plus marquées. Les troubles intellectuels s'accroissent. La céphalée s'exagère, et l'état général décline alors rapidement.

Cette marche est très variable comme durée : tantôt c'est en quelques jours que le malade est enlevé par l'af-

fection (Claude), ou que les signes qu'il présente revêtent un certain caractère de gravité (Axhausen); tantôt, au contraire, il se passe des mois ou même des années avant que les circonstances n'imposent une intervention immédiate (Sarbo, Perthes). Mais, de toute façon, cette marche apparaît progressive et sûre. Les saccades qui lui sont imprimées par ces alternatives de rémissions et de rechutes n'empêchent pas l'évolution fatale de s'accomplir.

Car il n'est pas d'exemple que, livrée à elle-même, cette affection ait pu spontanément guérir (Girard). Et sans doute, il est facile d'objecter que les cas de guérison devaient passer inaperçus; mais c'est là un argument plus spécieux que solide. Tous les cas que nous avons rapportés, ne montrent-ils pas, en effet, une aggravation fatale de la maladie ? L'expectation a toujours été funeste. Sarbo attribue au seul retard de son intervention chirurgicale la persistance des crises épileptiques chez son malade. Et Claude reconnaît aussi que cette temporisation ne peut guère aboutir qu'à un échec. Il est donc rationnel d'admettre, avec Girard, que le pronostic de cette maladie est fatal, et d'autant plus inévitablement que l'affection cérébrale revêt une allure plus aiguë et plus rapide et s'accompagne de signes plus marqués de compression.

TRAITEMENT

Est-ce à dire que nous soyons complètement désarmés en face d'elle ? Non, tout au contraire. La plupart des cas diagnostiqués ont pu guérir, même assez vite. Quelle doit être, alors, la conduite à tenir en présence d'une méningite enkystée ?

Tout d'abord, nous ne devons pas attendre. Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons déjà dit à ce sujet. Il nous suffira de relire cette phrase de M. le professeur Claude : « La temporisation ne peut conduire qu'à un échec, comme celui que nous avons eu malheureusement à enregistrer. »

De même, il ne faut pas s'attarder à un traitement médical, ce traitement fût-il spécifique et parfaitement en rapport avec la nature de l'agent pathogène. Unger cite le cas d'une de ses malades, atteinte de méningite séreuse circonscrite d'origine syphilitique et pour qui le traitement mercuriel et ioduré (voir aussi le cas de Borchard) est demeuré absolument inefficace. A plus forte raison, serait-il inutile et même dangereux, lorsqu'on soupçonne l'origine tuberculeuse de l'affection, d'instituer le traitement classique du grand air, de la bonne alimentation et du repos sans vouloir intervenir plus directement contre cette manifestation spéciale de la tuberculose. Car, s'il est vrai de dire que le traitement général n'est pas à dédaigner, il faut ajouter aussi qu'il serait toujours insuffisant pour amener la rétrocession des symptômes de la méningite enkystée.

Nous croyons pouvoir en dire autant de la révulsion. Lorsqu'un épanchement, dans une séreuse, est bien limité, bien circonscrit par des adhérences, il ne semble pas que des applications locales de teinture d'iode, d'huile de croton ou de petits vésicatoires fassent reprendre à cette partie de la séreuse intéressée le pouvoir de résorption qu'elle paraît avoir définitivement perdu. Cela est surtout vrai quand cette séreuse est la méninge molle.

Nous négligerons aussi les effets palliatifs momentanés que la ponction lombaire peut donner contre les signes d'hypertension. Il est trop évident, et l'expérience achève la démonstration dans les cas où elle a été faite (Leriche, Claude, Pitterlein, etc.), que la ponction lombaire n'agit aucunement sur le liquide enkysté dans la collection séreuse méningée de la corticalité cérébrale. Seuls, les phénomènes d'hypertension peuvent être un peu amendés par une telle pratique, mais les effets en sont si passagers et si incomplets, laissant persister la collection cause du mal, que nous ne saurions recommander ce procédé tout à fait illusoire.

De même, nous laissons tout ce qui concerne le traitement symptomatique de l'affection : bromure ou même inhalations de chloroforme ou d'éther contre les convulsions, glace ou antipyrine contre la céphalée et la température, etc. Ces médicaments ne sont pas seulement inutiles, ils sont le plus souvent dangereux, tant par leur action particulière que par la confiance trompeuse qu'ils peuvent inspirer au médecin et le retard qu'ils lui font apporter à l'intervention rationnelle contre une maladie dont ils n'ont pu entraver l'évolution.

Car tout ce que nous avons dit de la marche de cette

affection et de l'inefficacité des traitements médicaux dirigés contre elle, nous démontre que le seul moyen d'en triompher est d'agir directement sur la lésion elle-même par l'intervention chirurgicale.

Que doit être cette intervention ? Sans nous égarer dans les détails d'une technique qu'il appartient au chirurgien de modifier suivant les circonstances, nous croyons toutefois utile de préciser certains points.

Tout d'abord, dans le cas où la lésion causale est une infection de voisinage, certains auteurs conseillent de ne pas toucher à la méninge molle. « Les symptômes disparaissent après la cure radicale du processus otitique, écrit Arnold Knapp, comme l'on voit diminuer rapidement l'œdème inflammatoire après l'incision d'un furoncle. » Et il ajoute que le point essentiel du traitement, ce n'est pas d'évacuer le liquide céphalo-rachidien hypertendu, mais de faire la cure radicale de la lésion « qui siège au dedans ou autour de l'os temporal ». Telle est bien, en effet, l'indication première : supprimer la cause du mal.

Mais lorsque cette cause est plus éloignée, lorsqu'elle est inatteignable, lorsque, enfin, malgré cette première intervention, l'affection continue à évoluer et à menacer la vie du malade, le chirurgien doit agir sur le terrain même de la méningite enkystée et s'attaquer à la poche circonscrite qui provoque tous ces accidents.

Suivant les auteurs, les procédés à employer sont différents. Pour les Allemands par exemple, la méthode la meilleure est celle de Wendel qui, selon sa propre expression, « effondre les cloisons » néoformées, pour rétablir les communications habituelles entre les divers

espaces sous-arachnoïdiens et permettre ainsi la libre et large circulation, dans ces espaces, du liquide cérébro-spinal. Mais, malgré le succès qu'il a enregistré et les considérations théoriques qui semblent le justifier, nous redoutons les conséquences d'une technique si brutale. On sait avec quelle facilité saignent les adhérences inflammatoires : n'aura-t-on jamais d'hémorragie ? Pis encore, lorsque l'infection primitive évolue au contact de la méningite et qu'elle n'est pas tout à fait éteinte, n'y a-t-il aucun danger à rompre le barrage protecteur qui isole et met à l'abri les espaces sous-arachnoïdiens situés au delà de ces adhérences, et à établir un contact presque direct entre les méninges ainsi traumatisées et le foyer virulent d'où est né tout le mal ? La crainte d'hémorragies difficiles à vaincre, la possibilité d'étendre le processus infectieux et de transformer la méningite circonscrite en une méningite diffuse, tout cela nous empêche de considérer comme parfaite la méthode du professeur Wendel, bien que, — c'est lui-même qui le fait remarquer, — le liquide enkysté soit le plus souvent stérile et que son inoculation ait toujours été négative. Nous préférons de beaucoup les interventions moins violentes, et qui donnent par ailleurs d'aussi bons résultats.

Parmi ces dernières, certains auteurs ont prôné la ponction du kyste. On évacuerait la sérosité contenue dans cette sorte de poche de la même façon que l'on évacue celle d'une pleurésie. Sans doute, lorsque tout processus inflammatoire est éteint, on peut noter quelques succès; mais, par contre, Muskens et Axhausen nous ont cité des cas de récidence que l'on pourrait com-

parer à ceux que l'on observe dans les thoracentèses de pleurésies non encore refroidies. Aussi, la ponction des méninges ne doit-elle pas être considérée comme une opération sûrement curatrice, et doit-on toujours redouter les récidives si l'on s'en tient à cette petite intervention. Le liquide se reforme, en effet, dans la même poche et ne tarde pas à provoquer de nouveau les mêmes accidents : parfois encore, ces accidents sont plus sérieux et plus menaçants, comme si la simple ponction avait donné un coup de fouet à la maladie. Ce procédé peut donc être utilisé, si l'on est sûr que tout processus inflammatoire a disparu et que la méninge a repris son pouvoir normal de sécrétion et de résorption, mais dans toutes les autres circonstances, il faut s'attendre à un échec.

Pour éviter ces récidives, sans toutefois exposer le malade aux dangers de la méthode allemande, nous possédons deux moyens qui nous paraissent avoir donné les meilleurs résultats : la cicatrice filtrante ou le drainage.

On sait ce qu'il faut entendre par la « cicatrice filtrante » de M. le professeur Jaboulay : après trépanation, on incise simplement la dure-mère (on peut faire plusieurs incisions longitudinales, ou une incision angulaire) et on laisse sourdre par les lèvres de cette incision le liquide cérébro-spinal qui filtre à travers l'arachnoïde. On referme ensuite le volet ostéo-cutané, sans toutefois suturer la dure-mère. Mais ce point-là n'est pas capital, la suture de cette méninge n'empêche pas la filtration du liquide, surtout si l'on a incisé l'arachnoïde.

C'est à ce dernier procédé, ainsi modifié par l'incision préalable de l'arachnoïde et quelques points de suture sur

la dure-mère, que nous donnons la préférence. C'est lui, en effet, qui a valu à M. le professeur Leriche un éclatant succès.

Quant au drainage proprement dit, nous ne croyons pas qu'il faille l'employer d'une façon systématique, à la manière de Keen et de Girard. On sait, en effet, que l'évacuation prolongée du liquide céphalo-rachidien affaiblit le malade et que le tissu nerveux supporte mal le drainage. D'autre part, malgré la précaution nécessaire qui consiste à faire passer le drain dans une sorte de tunnel sous-cutané, de telle façon que son orifice de sortie soit aussi loin que possible de la plaie méningée, les risques d'infection secondaire demeurent toujours très sérieux. Le drainage, plus actif, mais plus dangereux que la cicatrice filtrante, doit donc être réservé, croyons-nous, aux seuls cas où le processus infectieux en est encore à la phase aiguë. Ce qui motive alors l'usage du drain, c'est, ainsi que l'a indiqué le docteur Sargnon, la rapidité avec laquelle se reforme le liquide céphalo-rachidien.

En résumé, laissant de côté le conseil de Wendel, nous croyons qu'il est dangereux de rompre les adhérences néoformées. D'autre part, la ponction évacuatrice nous semble insuffisante, en ce sens qu'elle expose trop souvent le malade aux récidives. Nous pensons donc qu'il est utile de faire une large incision de la dure-mère et de l'arachnoïde, de manière à permettre une filtration lente du liquide céphalo-rachidien en excès, et de n'employer les drains, avec de grandes précautions d'asepsie, que lorsque leur usage est imposé par la facilité avec laquelle se reforme le même liquide.

En tout cas, il est une règle qui doit toujours être suivie par le chirurgien : il faut toujours, au cours de l'intervention, ponctionner le cerveau à plusieurs reprises, afin de ne pas méconnaître la présence d'une hydro-pisie ventriculaire, d'une tumeur cérébrale ou d'un abcès sous-jacent. On sait combien la coexistence de ces affections est fréquente : il faut donc y songer, pour ne pas exposer le malade à une double intervention et à un double choc opératoire (Girard, Wendel, Claude, Leriche). On sait d'ailleurs que ces ponctions, qui peuvent avoir de si utiles conséquences, sont par elles-mêmes inoffensives.

Certains auteurs même (Wendel), considérant la complète innocuité des incisions pratiquées en pleine substance cérébrale, pourvu qu'elles restent parallèles aux fibres blanches, n'hésitent pas à la conseiller toutes les fois que l'on se trouve en présence d'un cas douteux. Il est certain qu'il vaut mieux risquer une telle incision que d'oublier un abcès ou même une tumeur. Nous croyons cependant qu'il est bon d'être un peu plus circonspect à ce sujet, et de n'employer le bistouri que lorsqu'il subsiste des doutes sur l'existence de ces complications. Le plus souvent, en effet, une simple ponction, répétée autant de fois qu'on le juge nécessaire, donne des renseignements aussi précis et aussi exacts.

Il reste encore à déterminer si l'on doit faire cette intervention en un seul temps, ou, pour éviter le choc produit par une trop brusque décompression, en deux temps séparés par quelques jours d'intervalle. C'est à cette seconde méthode que Krause donne la préférence. Cependant, rien dans les faits ne permet de condamner les

chirurgiens qui ont cru pouvoir opérer en un temps (M. le professeur Leriche, Perthes, Wendel, etc.). Donc, nous croyons que le chirurgien doit être assez audacieux pour faire une seule intervention. Au surplus, l'évolution rapide de l'affection ne laisse pas toujours le choix entre les deux méthodes, et l'on est obligé bien souvent d'aller vite. D'ailleurs, rien n'empêche de faire, dès la veille ou seulement quelques heures avant l'intervention, une décompression préalable, encore que cette précaution ne semble pas indispensable, au moyen d'une rachicentèse.

Les malades, traités suivant les méthodes que nous avons indiquées, en ont presque toujours retiré les plus grands bénéfices. Une rapide statistique nous permettra de voir, dans toute leur netteté, les résultats obtenus : nous ne tiendrons compte que des observations bien typiques que nous avons reproduites, et nous laisserons dans l'ombre les cas douteux ou insuffisamment complets que nous avons renvoyés à la fin de nos observations.

Sur 18 malades dont nous avons fait l'étude :

2 n'ont pas été opérés et sont morts (Claude, Nordman). Il est vrai que tous deux présentaient des lésions susceptibles à elles seules d'entraîner une issue fatale.

16 ont été opérés, et ici l'on trouve :

1 mort (Raymond et Claude), attribuable au retard apporté à l'intervention.

4 améliorations (Sarbo, Bings, Muskens, Perthes).

11 guérisons (Leriche, Herz, Wendel, Borchard, Sargnon, Axhausen, Pitterlein, Mysslowkaja, Muskens, Emerson, Herzfeld).

Soit environ une proportion de 94 p. 100 de guérisons

ou d'améliorations et une mortalité (qui sera certainement moins élevée lorsqu'on pourra faire un diagnostic plus précoce), de 6 p. 100.

Nous ne pouvons donc que souscrire entièrement aux conclusions que M. le professeur Girard, de Genève, a retirées d'une étude sur « le traitement opératoire de la méningite séreuse infectieuse aiguë », et qu'il a bien voulu nous communiquer :

« En résumé, la trépanation offre la ressource la plus précieuse et la plus sûre, avec un pronostic relativement favorable, quand on est en face d'une méningite séreuse aiguë. *Cette intervention est strictement indiquée s'il s'agit de formes foudroyantes ou circonscrites.* »

Il est donc indispensable d'intervenir chirurgicalement toutes les fois qu'il s'agit d'une méningite séreuse enkystée. Il est donc nécessaire de connaître davantage cette affection qui ne constitue certainement pas une rareté clinique, mais qui a passé inaperçue jusqu'à ces dernières années. Non seulement on pourra ainsi améliorer le sort de malheureux épileptiques, mais encore on pourra les guérir et, d'autre part, sauver d'une mort certaine ceux chez qui les lésions méningées amènent des troubles profonds de l'état général et une déchéance rapide de l'organisme tout entier.

CONCLUSIONS

I. — Il existe des méningites séreuses circonscrites donnant l'impression d'un kyste méningé ou cérébral : elles se localisent au niveau des méninges spinales, au voisinage du rocher ou sur les circonvolutions cérébrales. Ce dernier cas, dont nous nous occupons exclusivement, est le plus rare.

II. — Ces méningites sont circonscrites et leur liquide est enkysté par des *adhérences très serrées et très solides*; dès lors, elles compriment la corticalité pouvant atteindre le volume d'une mandarine, et la dépriment jusqu'à former une cavité de fortes dimensions.

III. — Le liquide enkysté est toujours séreux, à peine louche dans quelques cas, abondant, et sous tension.

IV. — Deux faits sont à expliquer au point de vue pathogénique :

a) Des lésions inflammatoires des méninges peuvent-elles se juger par un exsudat purement séreux ? Le fait semble actuellement admis (Quincke, Huguenin, Oppenheim, Bönninghaus), qu'il s'agisse d'un liquide séreux d'emblée, ou, plus rarement, du reliquat d'un liquide primitivement purulent ou séro-hématique (Rilliet et Barthez).

b) La leptoméninge est capable de faire des adhérences autour d'un foyer inflammatoire, de créer en somme un enkystement, comme le font le péritoine et la plèvre.

V. — Les étiologies sont multiples : traumatismes, infections, intoxications. L'infection otogène banale ne pourra être invoquée ici comme pour les kystes de l'angle ponto-cérébelleux. Le traumatisme pourra être admis, mais alors il faudra accepter dans ce cas la préparation du terrain (démontrée d'ailleurs), par une infection préalable, telle que la tuberculose. Parmi les infections, celle-ci sera le plus souvent en jeu, surtout au titre de tuberculose inflammatoire.

VI. — La présence d'un tel kyste détermine, d'une part des signes méningés, d'autre part des signes de compression cérébrale ou d'encéphalite. Ces deux syndromes se combinent dans des proportions variables; les signes méningés peuvent prédominer un moment, mais les signes cérébraux ont en somme toujours le dessus.

Tantôt il s'agit d'une évolution méningée, que suivent une hémiplogie ou des crises convulsives; tantôt éclate d'emblée un coma sans signes précurseurs, qu'accompagnent des signes d'encéphalite; tantôt enfin, il s'agit d'une trouvaille d'autopsie ou d'une évolution latente, où le kyste ne manifeste sa compression que par des crises d'épilepsie, des convulsions ou des contractures.

VII. — L'évolution, par encéphalite ou par compression cérébrale, est toujours grave et le plus souvent fatale.

VIII. — Aussi le traitement chirurgical (par craniotomie et incision de la dure-mère) est-il toujours indiqué lorsque le diagnostic pourra être posé du fait du double syndrome, méningé et encéphalique, esquissé plus haut.

Vu :

Le Président de la Thèse,

ROQUE.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 30 octobre 1913.

LE RECTEUR,

*Pour Le Recteur et par délégation :
Le Doyen de la Faculté de Médecine,*

L. HUGOUNENQ.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER. — Traitement de l'épilepsie, Edimbourg, 1889.
— Traitement de l'épilepsie, *Lancet*, 30 septembre 1911.
- AXHAUSEN. — Zur kenntnis der Meningitis serösa acuta. *Wiener klin. Wochensch.*, 8 juin 1909.
- BECK. — *Zentralblatt für Chirurgie*, 1912.
- BOENNINGHAUS. — La méningite séreuse aiguë, Wiesbaden, 1897.
— Lehrbruck der Ohrenheilkunde, Breslau, 1908.
- BINGS. — Die Meningitis cystica serosa der hinteren Schädelgrube, *Med. klin.*, 1911, Nr 6.
- BRUNS. — Zur frage der idiopathischen Form der « Meningitis spinalis serosa circumscripta », *Berlin. klin. Wochens.*, 28 septembre 1908.
- CLAUDE (H.). — Sur un cas de méningite séreuse kystique de la corticalité cérébrale d'origine tuberculeuse, *Paris Médical*, 1911, p. 363.
— La méningite séreuse enkystée de la corticalité cérébrale, *Paris Médical*, 1911, p. 391.
- Congrès de la Société allemande de chirurgie, XLI, 1912.
- DELILLE (A.). — Thèse de Paris, 1902-1903.
- EMERSON. — A case of serous meningitis mistaken for brain abcess; opération, recovery, *Laryngoscope*, juillet 1906.
- FINKELSTEIN. — Sur un cas d'arachnitis adhésive circonscrite au niveau de la base du cerveau, guérie par intervention chirurgicale, *Roussk. Katch*, 13 septembre 1908.
- FRAZIER. — Tumors of Cerebellum, New-York, 1905, n° VI, p. 115.
- GIRARD. — Traitement opératoire de la méningite séreuse infectieuse aiguë, 1910.
- HENLE. — Nervenlehre.
- HENSCHEN. — Diagnostic et opération des hémorragies sous-dure-mériennes, *Arch. f. klin. Chir.*, 1912, p. 67.
- HERZ. — Beitrag zur Chirurgie der Hirnhaute, *Deutsch. Med. Woch.*, N. 22, I. 1045.
- HIRZFELD. — Ueber Meningo-Encephalitis serosa Nasalen Ursprangs, *Berlin. klin. Woch.*, 8 février 1909.
- HILDEBRAND. — *Arch. f. klin. Chir.*, Bd 100 Heft 3.

HORSLEY. — On chronic spinal meningitis, its differential diagnostic and surgical treatment, *Brit. Med. Journ.*, 27 février 1909.

JABOULAY. — Ablation du ganglion de Gasser, *Lyon Médical*, 8 octobre 1911.

— Chirurgie des centres nerveux, des viscères et des membres, 1902.

— *Cliniques chirurgicales*, 1904.

KRAUSE. — Zur kenntnis der Buckenmarkslähmungen.

— Le traitement chirurgical de l'épilepsie, *Centralblatt f. Chir.*, 1903, B. D. XXX, N. 36-37.

— Zur kenntnis der Meningitis serosa spinalis, *Berlin. klin. Wochens.*, 18 juin 1906.

LECÈNE et BOURGEOIS. — Un cas de méningite séreuse d'origine otitique. Trépanation bilatérale. Guérison. *Rev. de Chir.*, janv. 1902.

MACEWEN. — *British Med. Journal*, 11 août 1888.

— *Lancet*, 23 mai 1885.

MENDEL et ADLER. — Zur kenntnis der Meningitis serosa spinalis, *Berlin. klin. Woch.*, 3 août 1908.

MUSKENS. — Encephalo-meningitis serosa, ihre klin. Unterformen und ihre Indikationen. *Zeitschr. f. Nerventreilk.*, Bd 39.

— Ueber die relatio Fuquenz der Epilept. Ersheim, *Epilepsia*, juillet 1910 et mai 1911.

MYSSLOWKAJA. — Zur kasuistik der traumatischen serösen Meningitis, *Rez. Zentralblatt f. Chir.*, 1911, S. 471.

NORDMAN. — *Loire Médicale*, 1911, p. 43.

OPPENHEIM und BORCHARD. — Zur Meningitis chronica serosa circumscripta (cystica) des Gehirns, *Deutsch med. Woch.* 1910, N. 2-5-27.

PÉCHADRE. — De la trépanation dans les épilepsies non traumatiques. Thèse Lyon, 1888.

PITTERLEIN. — Meningite séreuse circonscrite, *Deutsch. med. Woch.*, 1910, N. 40, S. 1772.

PLACZECK et KRAUSE. — Arachnitis cérébrale adhésive, *Soc. med-Berlin.*, 10 janv. 1907.

PONCET et LERICHE. — Le rhumatisme tuberculeux.

— La tuberculose inflammatoire.

Presse médicale, 17 janvier 1912; Compte rendu de la séance du 12 janvier 1912, de la Soc. méd. des hôpitaux.

QUINCKE. — Ueber Meningitis serosa. Volkmann's Sammlung klin. Vort., 1893, N. 67.

— Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände, *Deutsche Zeit. f. Nervenheilkde.*, vol. IX, 1897.

RAYMOND et CLAUDE. — La méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale, *Semaine médicale*, 1909, p. 577.

- ROGER. — Les méningites syphilitiques, *Paris Médical*, 19 avril 1913.
- SARBO. — Ueber einen operierten Fall von Leptomeningitis chronica circumscripta der Zentralregion, *Deutsche med. Woch.*, 1910, N. 1, S. 28.
- SPILLER, MUSSER, MARTIN. — A case of intradural spinal cyst, with operation and recovery, *University of Pennsylvania med. Bull.*, mars et avril 1903.
- SPILLER. — Circumscribed serous spinal meningitis, *Amer. Journ. of the Med. Sc.*, janvier 1909.
- STRÖBE. — Handbuch der pathologischen Anatomie der Nervensystems, Flatau, Jacobsohn et L. Minor, p. 308, Berlin, 1903.
- THOMAS (P.). — Essai sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës. Thèse de Lyon, 1902).
- UNGER. — Ein operierter Fall, von Arachnitis circumscripta syphilitica der hinteren Schadelgrube, *Berlin. klin. Woch.*, 1^{er} février 1909.
- WEILL. — Précis de médecine infantile.
- WENDEL. — Uber Meningitis serosa circumscripta cerebrealis, *Arch. f. Chir.*, 1912.
- ZESAS. — Ueber Meningitis serosa externa circumscripta cerebrealis, *Sammlung klin. Vorträge*, 1913, *Chir.* N. 188.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
OBSERVATIONS	11
ETIOLOGIE ET PATHOGENIE :	
Traumatisme	60
2° Infections	70
3° Les parasites.	78
4° Les intoxications	78
5° Causes occasionnelles ou secondaires.	80
ANATOMIE PATHOLOGIQUE :	
1° Examen macroscopique.	82
2° Examen microscopique.	85
SYMPTOMATOLOGIE :	
A. — Formes torpides et modes de début.	92
B. — Phénomènes méningés.	93
C. — Phénomènes de compression cérébrale ou d'encéphalite	99
D. — Phénomènes psychiques consécutifs à l'encéphalite.	105
E. — Importance respective du syndrome méningé et du syndrome cérébral	106
FORMES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC.	108
EVOLUTION ET PRONOSTIC	117
TRAITEMENT	119
CONCLUSIONS.	128
BIBLIOGRAPHIE	131

